

Aus dem Institut für Hygiene und Medizinische Mikrobiologie
der Freien Universität Berlin
Direktor: Professor Dr. med. Bernhard Schmidt

ZUR BEURTEILUNG DER TOXISCHEN WIRKUNG PHENOLHALTIGER ABWÄSSER IN BELEBTSCHLAMMANLAGEN

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an den Medizinischen Fachbereichen
der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Erika Neumaier
aus Oberstdorf

1973

Aus dem Institut für Hygiene und Medizinische Mikrobiologie
der Freien Universität Berlin

Direktor: Professor Dr. med. Bernhard Schmidt

ZUR BEURTEILUNG DER TOXISCHEN WIRKUNG PHENOLHALTIGER ABWÄSSER IN BELEBTSCHLAMMANLAGEN

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an den Medizinischen Fachbereichen
der Freien Universität Berlin

vorgelegt von

Erika Neumaier

aus Oberstdorf

Referent: Professor Dr. W.-D. Kampf

Korreferent: Professor Dr. Bernh. Schmidt



Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fachbereiche
der Freien Universität Berlin

Promoviert am: 26.2.1973

Inhaltsverzeichnis

1.	<u>Einleitung</u>	1
1.1	Phenolhaltige Abwässer	2
2.	<u>Meßverfahren</u>	5
2.1	Versuchsanordnung	5
2.2	Dreistufen-Methode (nach KAMPF)	6
2.3	Darstellung der Ergebnisse	9
2.4	Nährstoffmangeleffekt	13
3.	<u>Meßergebnisse</u>	16
3.1	Phenol	16
3.2	Phloroglucin	19
3.3	2,5 Xylenol	20
3.4	Hydrochinon, Pyrogallol und Brenzkatechin	22
	3.4.1 Hydrochinon	24
	3.4.2 Pyrogallol	26
	3.4.3 Brenzkatechin	28
3.5	Kresole	30
	3.5.1 m- und o-Kresol	30
	3.5.2 p-Kresol	32
4.	<u>Toxizitätsvergleich der Phenol- derivate</u>	34
5.	<u>Zusammenfassung</u>	36
	<u>Graphische Darstellungen</u>	
	<u>Literaturverzeichnis</u>	65



Digitized by the Internet Archive
in 2026

1. Einleitung

Die biologische Reinigung des Abwassers wird in der heutigen Zeit infolge des ständig größer und vielfältiger werdenden Angebots organischer Abfallstoffe immer wichtiger. Eines der wirksamsten Verfahren ist die Reinigung des Abwassers im Belebungsbecken durch den belebten Schlamm. Dieser besteht vorwiegend aus Bakterien, die mit anderen Mikroorganismen und unbelebtem Detritus im Abwasser frei schwimmende Flocken bilden. Die organischen Bestandteile des Abwassers werden von den Mikroorganismen der Schlammflocke zum Teil im Baustoffwechsel in körpereigene Substanz umgebaut und zum Teil im Betriebsstoffwechsel oxydiert. Die im Abwasser enthaltenen abbaubaren Stoffe sind damit Nährsubstrat. Der bei diesen Prozessen verbrauchte Sauerstoff wird aus der Atmosphäre oder durch künstliche Belüftung ersetzt.

Bei den Industrieabwässern ist nicht das Nährstoffangebot das Hauptproblem, sondern die Toxizität der verschiedenen industriellen Abwässer. Es ist deshalb wichtig, deren Toxizität zu kennen. In dieser Arbeit wird von Toxizitätsmessungen einer bestimmten Gruppe industrieller Abwässer mittels der manometrischen Technik berichtet.

Die Messungen wurden mit der von KAMPF (1) angegebenen Dreistufen-Methode durchgeführt. Sie liefert außer den Toxizitätswerten auch Angaben über das Verhalten des Belebtschlammes sowohl bei Gifteinwirkung als auch nach Entfernen des Giftes und Angaben über die noch bestehende Toxizität des schlammbehandelten Abwassers, indem in den Versuchsansätzen Zustände nachgeahmt werden, wie sie in einer Belebtschlammanlage während einer Belastungswelle durch toxische Stoffe auftreten.

In dieser Arbeit wurde eine Auswahl chemisch einfacher Phenolderivate untersucht.

1.1 Phenolhaltige Abwässer

Zur Gruppe der phenolhaltigen Abwässer gehören nach MEINCK, STOOFF und KOHLSCHÜTTER (2) Betriebsabläufe von Gaswerken, Kokereien, Steinkohlen- und Braunkohlenschwelereien, Teerdestillationen, Hydrierwerken, Generatorenanlagen, bestimmten Betrieben der Industrie der plastischen Massen (Phenoplaste) und der sonstigen chemischen Industrie, die sich mit der synthetischen Herstellung oder Verarbeitung von Phenolderivaten befassen, Dachpappenfabriken u.a.m.

Daß man von "Phenol-Wässern" und von einer "Phenol-Frage" spricht, hängt nicht allein damit zusammen, daß Phenolverbindungen ein für diese Gruppe von Abwässern charakteristischer Bestandteil sind; vielmehr sind es in diesen meist sehr reichhaltig zusammengesetzten Abwässern gerade die Phenolderivate, die sich am unangenehmsten und störendsten bemerkbar machen.

Die Schädlichkeit der Phenolwässer beruht auf der Giftigkeit, dem starken Reduktionsvermögen und dem biochemischen Sauerstoffverbrauch der verunreinigenden Bestandteile sowie auf charakteristischen Eigenschaften, die diese dem Wasser erteilen. Für die Bewertung der Abwässer ist der Phenolgehalt allerdings nicht die allein maßgebende Größe. In der Giftigkeit werden die Phenolderivate beispielsweise von bestimmten Begleitstoffen, wie den Cyaniden und Schwefelwasserstoff, häufig übertroffen; das Reduktionsvermögen von Thiosulfat und Schwefelwasserstoff ist ebenfalls größer als das der meisten Phenolderivate, während diese hinsichtlich des biochemischen Sauerstoffverbrauchs den meisten anderen organischen Bestandteilen etwa gleichzusetzen sind.

Phenolhaltige Abwässer rufen bei nicht ausreichender Verdünnung in den aufnehmenden Gewässern typische Verände-

rungen hervor. Äußerlich fällt besonders die intensive Färbung auf, die primär vermutlich auf Oxydationsprodukte der zweifach- und dreifach hydroxylierten Benzole zurückzuführen ist.

Phenolwässer vermögen auch in beträchtlicher Verdünnung noch Schäden zu verursachen. Fische werden getötet, wenn die Konzentration der Phenole 3 bis 5 mg/l überschreitet. Sie nehmen bei niedrigerem Phenolgehalt einen widerwärtigen, an Jodoform erinnernden Geschmack an und sind für den menschlichen Genuß nicht mehr brauchbar. Die unterste Grenze der Konzentration, von der an die Beeinflussung sich bemerkbar macht, liegt nach den bisherigen Erfahrungen bei etwa 0,1 mg/l. Noch empfindlicher gegen Phenol sind Trinkwasserversorgungsanlagen, deren Rohwasser aus einem phenolverunreinigten Fluß mittelbar oder unmittelbar entnommen wird. Bei der Chlorung solchen Wassers bilden sich Chlorphenole, die durch ihren unangenehmen Geschmack stark störend wirken.

In den meisten Phenolwässern, insbesondere in den Abwässern der Gaswerke, Kokereien, Schwelereien und Hydrierwerken, treten vor allem Phenol, die Kresole, Brenzkatechin und Hydrochinon auf. Phenolderivate kommen in Koke-reigaswässern in Mengen von etwa 1 bis 2 g/l vor; ihr Gehalt steigt in Abwässern der Gaswerke auf Werte bis 4 g/l und mehr an und erreicht in den Schwelwässern der Braunkohle verarbeitenden Betriebe Werte von 10 bis 15 g/l und mehr.

Die Reinigung der Phenolwässer geschieht entweder durch Rückgewinnung oder durch "Vernichtung", und zwar auf chemischem oder biologischem Wege. Die Reinigung der phenolhaltigen Abwässer in biologischen Anlagen gemeinsam mit häuslichem Abwasser wird seit Jahrzehnten mit Erfolg betrieben. Die dabei gemachten Erfahrungen lassen

sich kurz dahin zusammenfassen, daß zur störungs-
freien Aufrechterhaltung der Abbauvorgänge eine be-
stimmte Konzentration an Phenolen nicht überschrit-
ten werden darf. Die Reinigung geht im allgemeinen
befriedigend vor sich, wenn der Phenolgehalt durch
die Verdünnung mit städtischem Abwasser auf etwa 40
bis 50 mg/l herabgesetzt wird. Es liegen aber Lite-
raturangaben vor, denen zufolge städtisches Abwasser
mit wesentlich höherem Phenolgehalt in biologischen
Anlagen bei vorsichtiger Einarbeitung mit steigenden
Phenolmengen erfolgreich behandelt worden ist; "Phe-
nolstöße" müssen aber vermieden werden.

Die nähere Beobachtung der Abbauvorgänge führte zu der
Erkenntnis, daß von bestimmten Phenolkonzentrationen
an eine Umstellung der Organismenwelt auf den Phenol-
abbau eintritt und daß - nachdem diese Umstellung ein-
mal erfolgt ist - die Geschwindigkeit, mit der Phenol
abgebaut wird, ziemlich beträchtlich ist. (Abbau ist
sogar bei Konzentrationen von 2000 mg/l möglich). Bei
niedrigerem Phenolgehalt hingegen bedarf es dieser Um-
stellung nicht; vielmehr erfolgt in diesem Falle der
Abbau gleichzeitig mit dem der anderen organischen Stof-
fe. Zum Phenolabbau sind Mikroorganismen der Gattungen
Pseudomonas, *Vibrio* und *Actinomyces* befähigt.

BRINGMANN (3) hat den Abbau von Phenolen in reinen Lö-
sungen und Gaswässern mit Strahlenpilzen der Gattung
Nocardia durchgeführt. Auch Pilze der Gattung *Oospora*
sind, wie PALATY (4) in Modellversuchen am Tropfkörper
nachwies, befähigt, Phenole abzubauen. Es ist beachtens-
wert, daß Phenol selbst in Konzentrationen von 6000 mg/l
noch verarbeitet wird.

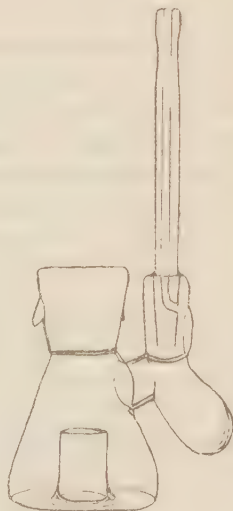
2. Meßverfahren

2.1 Versuchsanordnung

Der Sauerstoffverbrauch bei ausreichendem Nährstoffangebot ist ein Maß für die Stoffwechselaktivität des belebten Schlammes. Sie kann daher mit dem Warburg-Apparat gemessen werden. Dieser besteht aus kleinen Reaktionsgefäßen mit Manometern; die Gefäße werden in einem thermostatisierten Wasserbad geschüttelt. Mittels dieser Manometer kann man die Änderung des Gasvolumens messen. Wird das bei einem Stoffwechselprozeß entstehende CO_2 durch Kali- oder Natronlauge absorbiert, so mißt man den O_2 -Verbrauch. Für die hier beschriebenen Versuche sind Reaktionsgefäße mit kleinen birnenförmigen Ansätzen an einer Seite benutzt worden, aus denen man Substanzen in den Hauptraum des Gefäßes kippen kann, ohne das Manometer öffnen zu müssen. Die abgelesenen Druckänderungen bei konstantem Volumen werden auf Normalbedingungen umgerechnet. Dadurch erhält man den O_2 -Verbrauch in μl .

Die Meßzeit für die Toxizitätsversuche betrug 6 Stunden. Da in dieser Zeit mehr Sauerstoff verbraucht wurde, als das Manometer anzeigen kann, wurde in Intervallen abgelesen und zwischenzeitlich belüftet. Es wurden folgende Intervalle gewählt:

25 Min. Meßzeit, 5 Min. Ables- und Belüftungszeit. Zur Verringerung der Meßfehler liefen stets mehrere Manometer mit gleichem Inhalt parallel.



2.2 Die Dreistufen-Methode nach KAMPF

Der erste Teil (I) der Untersuchungen umfaßt die Ermittlung der Atmungshemmung bei Einwirkung des Giftstoffes auf die Belebtschlammorganismen, der zweite Teil (II) die Feststellung der Schädigungsdauer und -intensität der Belebtschlammflocke nach Absetzen der toxischen Belastung und der dritte Teil (III) die Untersuchung des toxischen Substrats nach Kontakt mit dem Belebtschlamm. I entspricht der Prüfung der Belastung einer biologischen Anlage, II einer geschädigten Anlage nach Durchfluß einer toxischen Belastungswelle und Ermittlung einer evtl. nachfolgenden Regeneration der Belebtschlammflocke und III der Prüfung des Ablaufs einer Anlage auf Toxizitätsverlust im Vergleich zum Einlauf.

Die Versuchsteile I, II und III werden an drei aufeinanderfolgenden Tagen durchgeführt.

Versuchsteil I (1. Versuchstag):

Der Versuchsansatz besteht aus der hier zu prüfenden Substanz, die in drei Konzentrationen im Verhältnis 1 : 2 : 4 angesetzt wird, dem Naßschlamm, der aus einer Laborkläranlage mit städtischem Abwasser abzentrifugiert wird, und dem Nährsubstrat, bestehend aus 1,0 Fleischextrakt Brunnengräber, 1,0 Pepton Brunnengräber, 0,2 Na_2HPO_4 • $2 \text{H}_2\text{O}$, 0,3 NaCl, a. font. ad 1000, mit NaOH auf pH 7,5 eingestellt.

Aus dem Naßschlamm und dem Nährsubstrat wird eine Schlamm-aufschwemmung im Verhältnis 1:9 hergestellt. 24 Reaktionsgefäße in zwei Thermostaten werden mit der Schlamm-aufschwemmung beschickt. Während der ersten halben Stunde befindet sich in den Gefäßen 1,8 ml Schlamm-aufschwemmung (pro Reaktionsgefäß), deren O_2 -Verbrauch zunächst gemessen wird, um einen Korrekturfaktor für die einzelnen An-

sätze ermitteln zu können. Danach werden 0,2 ml Lösung der zu prüfenden Substanz aus der Ansatzbirne dazugegeben und zwar je 6 Manometer mit einer Konzentrationsstufe, während in die übrigen 6 Manometer 0,2 ml aqua dest. dazu kommt (Leerwert). Von nun an wird 6 Stunden gemessen.

Am 1. Tag wird noch ein Parallelversuch angesetzt, der dann am 2. und 3. Tag weiterbehandelt wird: Der gleiche Ansatz mit gleichen Konzentrationen der toxischen Substanz wird in größeren Kölbchen ebenfalls geschüttelt. Nach Kontaktzeiten von 0, 1, 3, 5 Std. (0 Std. = nur kurze Durchmischung) erfolgt mittels einer Zentrifuge die Trennung des Schlammes von der mit dem toxischen Substrat versetzten Nährlösung. Dieser Schlamm wird im Versuchsteil II, das Filtrat im Versuchsteil III weiteruntersucht.

Versuchsteil II (2. Versuchstag):

Der abzentrifugierte, "vergiftete" Schlamm wird mit frischer Nährlösung 1:9 aufgeschwemmt. Anschließend erfolgt wiederum die Messung des O_2 -Verbrauchs in den gleichen Intervallen 6 Std. lang, wobei diesmal nur jeweils 2 Manometer mit gleichem Inhalt gefüllt sind. Der hier untersuchte Schlamm hat am 1. Tag unter verschieden langer Einwirkung der toxischen Substanz gestanden. Die Messungen zeigen, wie weit die Stoffwechselhemmung noch anhält.

Versuchsteil III (3. Versuchstag):

Der Ansatz besteht aus frischem Naßschlamm, wiederum aus der Laborkläranlage abzentrifugiert, und aus dem Filtrat des Parallelversuchs vom 1. Tag, im Verhältnis 1:9 gemischt. Dieses Filtrat ist die Nährlösung mit der nicht vom Schlamm aufgenommenen bzw. abgebauten toxischen Substanz, also der Resttoxizität.

wiederum sind nur jeweils 2 Manometer mit gleichem Inhalt gefüllt. Sämtliche Messungen des 1. Tages und die Vorbehandlung für die Versuche am 2. und 3. Tag werden mit einer Schlammcharge durchgeführt, so daß hierbei Unterschiede in der Stoffwechselaktivität des Schlammes ausgeschlossen werden können. Für die Versuche am 3. Tag wird eine neue Schlammcharge benutzt; da diese 2 Tage später aus der Laborkläranlage entnommen wird, kann sie sich durchaus von der vorhergehenden unterscheiden. Die evtl. vorhandenen Unterschiede der Atmungsaktivität werden bei der Auswertung durch die prozentuale Berechnung zur Leerwertkontrolle ausgeglichen.

2.3 Darstellung der Ergebnisse

Für jeden Zeitpunkt werden die O_2 -Verbrauchswerte der vorangegangenen Meßintervalle aufsummiert. Dadurch entsteht eine Kurve, die den gesamten O_2 -Verbrauch während der bis zu dem jeweiligen Zeitpunkt vergangenen Versuchszeit angibt. Alle Werte werden im Vergleich zu den giftfreien Kontrollen (Leerwerte) prozentual aufgezeichnet, um die einzelnen Ansätze zueinander in Beziehung setzen zu können. Diese Rechnungen erfolgten mittels elektronischer Datenverarbeitung; für die Herstellung des Programms danke ich meinem Verlobten, Herrn Gunter Abend.

Bei der Interpretation der Kurven soll stets kritisch geprüft werden, ob das, was man für einen Effekt hält, nicht vielleicht eine Schwankung sein könnte. Auf eine mathematische Erfassung der Schwankungen soll hier verzichtet werden, doch scheint eine kurze Abschätzung der Fehler notwendig. Die bei meinen Versuchen üblichen Ablesungen ohne Gifteinwirkung (Leerwert) entsprechen etwa 60 μ l O_2 . Dabei beträgt der Fehler etwa 5 % pro Einzelmeßwert. Je kleiner der jeweilige Meßwert ist, desto größer ist seine relative Schwankung. Eine Probe, deren Stoffwechselaktivität auf die Hälfte abgenommen hat, die also nur ca. 30 μ l O_2 verbraucht, hat demzufolge einen Meßfehler von etwa 10 % pro Einzelmeßwert. In Versuchsstufe III kann Nährstoffmangel auftreten (siehe Abschnitt 2.4), wodurch der O_2 -Verbrauch geringer ist und demzufolge die relativen Schwankungen größer werden.

In Versuchsstufe I werden die in die Kurve eingezeichneten Punkte durch je 6 Manometer mit der gleichen Substanz ermittelt, in Stufe II und III aus technischen Gründen nur durch je 2 Manometer. Dadurch werden die

Kurven von I genauer als die von II und III. Da jeder einzelne Kurvenpunkt durch Summierung der einzelnen Werte bis zu dem betreffenden Zeitpunkt berechnet wird (wie am Anfang dieses Abschnitts gesagt wurde), tragen zu den Punkten am Anfang jeder Kurve wenig Meßwerte bei, zu denen am Schluß jeder Kurve erheblich mehr. Die Kurvenpunkte am Schluß haben infolgedessen eine erheblich geringere Schwankungsbreite als die am Anfang. Daher kommt es, daß die Kurven am Ende glatter verlaufen als am Anfang.

Eine weitere Fehlerquelle ist das Abmessen der Schlammmenge: Da sich die Aufschwemmung sehr schnell wieder absetzt, werden unterschiedliche Schlammengen pipettiert. In Stufe I wird dieser Fehler durch einen Korrekturfaktor beseitigt. Diesen Faktor gewinnt man, indem man vor Versuchsbeginn, d.h. bevor die toxische Substanz dazugegeben wird, von allen Schlammproben den O_2 -Verbrauch bestimmt. Unterschiede dieser O_2 -Verbrauchswerte können nur durch unterschiedliche Schlamm- bzw. Nährsubstratmengen bedingt sein, wobei jedoch die Schwankungen der Nährsubstratmengen unerheblich sind. Man sieht aus den Vormessungen vom 1. Tag, daß die Schlammmenge um durchschnittlich 10 % schwankt. Dieser Schlammmenge-Fehler, der in Versuchsteil II und III nicht korrigiert werden kann, beeinflußt nur die absolute Lage der Kurven, nicht aber ihre Kurvenform. Aussagen über steigende oder fallende Tendenz der Kurven lassen sich also mit hinreichend hoher Genauigkeit machen. Besonders große Schwankungen sind bei 2,5 Xylenol aufgetreten. Man sieht, daß dort sogar Vertauschungen und Überschneidungen der Kurven vorkommen (Abb. 8-10). Mit Ausnahme des 2,5 Xylenols und Phloroglucins, deren Toxizitätswerte so gering sind, daß sie sich nicht sehr deutlich von den Schwankungen abheben, ergeben alle Substanzen deutlich erkennbare Effekte.

Welche Aussagen lassen sich aus den Kurven herauslesen?

Versuchsteil I:

Frischer Belebtschlamm wird mit Bouillon 1:9 aufgeschwemmt und mit toxischer Lösung versetzt. Während der Vorbehandlungszeit laufen in den parallel angeordneten Kolben (Schüttelgefäßen) die gleichen Vorgänge ab wie in den Reaktionsgefäßen. Diese Vorgänge werden durch die Kurven I dargestellt; nur wird die Vorbehandlung nach 0, 1, 3, 5 Std. abgebrochen und der Schlamm vom Filtrat getrennt. Der Schlamm wird in Versuchsteil II und das Filtrat in III weiterbehandelt.

Die Kurven I geben Auskunft über direkte Hemmung des Stoffwechsels des Belebtschlammes bei Anwesenheit der toxischen Substanz. Man muß die Kurven auf einige Kriterien hin überprüfen: ob die Hemmung plötzlich oder langsam einsetzt, wie die Kurven weiterhin verlaufen (fallende oder steigende Tendenz) und wie ihre absolute Lage ist.

Versuchsteil II:

Der bei I im Parallelversuch vom toxischen Filtrat abzentrifugierte "vergiftete" Schlamm wird mit Bouillon 1:9 aufgeschwemmt und seine Stoffwechselaktivität bei Abwesenheit der toxischen Lösung gemessen. Die Versuchsstufe II dient zur Beurteilung der Regenerationsfähigkeit des Schlammes. Man muß also die Kurven von II mit der am Ende der jeweiligen Vorbehandlungsdauer erreichten Stoffwechselaktivität vergleichen; diese läßt sich aus den Kurven von I nach 1, 3, 5 Std. ablesen. Für 0 Std., d.h. kurzzeitige Vorbehandlung, existiert kein Vergleichswert. Die Form der Kurven I und II läßt sich nicht miteinander vergleichen, da bei I die giftige Lösung anwesend ist, bei II dagegen nicht. Liegen die Kurven von II unter 100 %, so spricht man von Dauerschaden.

Liegen sie höher als die Vergleichswerte von I (ist also der Dauerschaden nicht so groß wie die Hemmung bei Anwesenheit des Giftes), so hat sich der Schlamm bereits durch das Entfernen des Giftes erholt. ("Kein Dauerschaden" bedeutet vollständige Erholung.) Zeigen die Kurven steigende Tendenz, so erkennt man daran, daß der Schlamm sich bei Zugabe von frischem Nährsubstrat zu erholen vermag. Diese Art Erholung kann durch Neubildung der zerstörten Enzyme bzw. durch Abbau des in die Schlammflocke inkorporierten Giftes erfolgen. Eine Entscheidung zwischen diesen beiden Regenerationsmechanismen ist nicht möglich.

Versuchsteil III:

Die Versuchsbedingungen von III entsprechen weitgehend denen von I: jedesmal wird frischer Schlamm mit toxischer Lösung versetzt und seine Atmungsaktivität gemessen; bei III handelt es sich dabei um das Filtrat, also die toxische Lösung, die bei I im Parallelversuch vom Schlamm abzentrifugiert wurde. Entsprechen sich die Kurven I und III in ihrer absoluten Lage und Form, so hat die Toxizität der giftigen Lösung nicht abgenommen, es ist eine hohe Resttoxizität geblieben. Liegen die Kurven III höher, so zeigt das eine Entgiftung an, wenn sicher ist, daß sie nicht durch den Nährstoffmangeleffekt nach oben verschoben sind (siehe Abschnitt 2.4). Man muß also die Abnahme des Nährstoffvorrats beim Leerwert während der Vorbehandlungszeit berücksichtigen, indem man die absoluten Meßwerte betrachtet.

Die Kurven I sind vom Anfangswert (100 % O_2 -Verbrauch zur Zeit 0 Std.) bis zum 1. Meßpunkt nach der ersten halben Std. gestrichelt gezeichnet, weil das Meßverfahren über dieses Zeitintervall keine Auskunft gibt. Man kann nicht sagen, wie schnell die vom 1. Meßpunkt an zu

beobachtende Hemmung nun wirklich eingesetzt hat. Bei den Kurven II und III wurden die oben erwähnten Meßpunkte vom 1. Tag auf die y-Achsen der Kurven gezeichnet. Diese Meßpunkte wurden aus den Kurven I nach 1, 3, 5 Std. abgelesen, dann also, wenn jeweils ein Parallelversuch abgebrochen worden war. Diese Punkte dienen zum Vergleich der absoluten Lage der Kurven II bzw. III, mit dem am Ende der jeweiligen Vorbehandlungsdauer erreichten Sauerstoffverbrauchswert.

2.4 Der Nährstoffmangel-Effekt

Zur Erläuterung dieses in Versuchsstufe III auftretenden Effekts soll der Versuchsansatz mit Phenol herangezogen werden: In Abb. 4 sind (außer den üblichen Kurven) die Sauerstoffverbrauchswerte der Kontrollmessungen (Leerwerte) I_0 , III_0 , V_0 bezogen auf O_0 dargestellt. Man sieht, daß sie mit zunehmender Vorbehandlungsdauer niedriger liegen. Während dieser Zeit wurde ein Teil des Nährsubstrats verbraucht, so daß der Sauerstoffverbrauch nicht mehr so hoch liegen kann wie bei dem Leerwert O_0 , der noch seinen vollen Nährstoffvorrat besitzt. Dieser Effekt läßt sich - auch bei größerem Nährstoffvorrat - nicht ausschließen. Er muß daher bei der Beurteilung der verbliebenen Toxizität berücksichtigt werden. Der Nährstoffmangel ist bei den verschiedenen Versuchen unterschiedlich stark ausgeprägt, da nicht alle Schlammchargen gleiche Stoffwechselaktivität zeigen.

Will man für die Hemmung des Sauerstoffverbrauchs Relativwerte ermitteln, braucht man Bezugswerte; dafür bieten sich zwei Möglichkeiten an: Entweder vergleicht man alle Messungen mit dem Wert der unvorbehandelten giftfreien Probe (O_0), oder die Messungen aller in gleicher Weise vorbehandelten Proben mit dem Wert des entsprechenden Ansatzes ohne toxische Substanz (O_0 , I_0 , III_0 , V_0).

Am besten könnte man die O_2 -Verbrauchswerte der vergifteten Lösung mit einem solchen Leerwert vergleichen, der bei Meßbeginn den gleichen Nährstoffvorrat hat, wie es bei Stufe I und II der Fall ist. Im Laufe der Vorbehandlung (parallel zu Versuchsteil I) hat der Nährstoffvorrat abgenommen, so daß die Filtrate, die in Versuchsteil III weiter untersucht werden, unterschiedliche Nährstoffmengen haben. Diese sind um so niedriger, je länger die Vorbehandlung dauerte, und je weniger toxisch die Substanz war.

Für jede Probe gilt, daß ihr zugehöriger Leerwert (mit der gleichen Vorbehandlungsdauer) weniger, der Leerwert O_0 aber mehr Nährstoffvorrat hat (den gesamten nämlich). Beim Vergleich mit dem jeweiligen Leerwert liegt der relative Sauerstoffverbrauch höher, beim Vergleich mit O_0 niedriger, als es der Toxizität der Probe entspricht.

Die Kurve der tatsächlichen Toxizität liegt also zwischen diesen beiden möglichen O_2 -Verbrauchskurven. Für Proben, die während der Vorbehandlung sehr große Mengen des Nährstoffvorrats verbraucht haben, ist besser der dazugehörige Leerwert zur Toxizitätsbeurteilung geeignet, während für Proben mit geringerem Sauerstoffverbrauch der Leerwert der unbehandelten Probe (O_0) vorzuziehen ist.

Der Vergleich mit dem dazugehörigen Leerwert wird deshalb vorgezogen, weil es besonders wichtig ist, bei Proben mit geringer Giftigkeit eine eventuelle Toxizitätsabnahme feststellen zu können. (Denn wenn hier schon keine Toxizitätsabnahme zu verzeichnen ist, wird sie bei einer Probe höherer Konzentration erst recht nicht auftreten!)

Der Nährstoffmangel spielt nur dann eine wesentliche Rolle, wenn die Leerwerte I_0 , III_0 , V_0 deutlich niedriger liegen als O_0 . Als Maß ist das Verhältnis der Absolutwerte von V_0 zu O_0 geeignet. (Weil dieses Verhältnis die größte Diskrepanz zwischen den Leerwerten darstellt.)

Zur Demonstration ist in Abb. 3 und 4 Versuchsteil III von Phenol unter Benutzung der beiden o.a. Bezugswerte dargestellt, und zwar sind in Abb. 4 alle Verbrauchswerte auf O_0 bezogen, während sie in Abb. 3 auf die jeweiligen Leerwerte bezogen sind. In Abb. 3 liegen die Kurven der höchsten Konzentration mit steigender Vorbehandlungsdauer höher, während die Kurven der niedrigsten Konzentration praktisch auf gleicher Höhe bleiben. Man könnte also meinen, daß die Kurven der höchsten Konzentration paradoxerweise hier eine deutliche Entgiftung anzeigen. Betrachtet man aber Abb. 4, so ist keine Entgiftung zu sehen. Die Kurven der höchsten Konzentration liegen in gleicher Höhe und die Kurven der beiden anderen Konzentrationen nehmen mit der Vorbehandlungsdauer ab. Abb. 3 gibt korrekte Auskunft über die Resttoxizität des Filtrats mit hohem O_2 -Verbrauch. Der Anstieg der Kurven der höchsten Konzentration kommt dadurch zustande, daß die höchste Konzentration während der Vorbehandlung am wenigsten geatmet und nun in Stufe III fast noch den vollen Nährstoffvorrat hat. Der Leerwert dagegen nimmt mit der Vorbehandlungsdauer stetig wegen Nährstoffmangel ab, und daher liegen die Kurven der höchsten Konzentration höher als ihrer tatsächlichen Toxizität entspricht. Wenn man die entsprechenden Kurven der beiden Abbildungen miteinander vergleicht und beachtet, daß die Kurven in Abb. 3 grundsätzlich höher, auf dem anderen Bild dagegen grundsätzlich niedriger liegen als der wirklichen Toxizität entspricht (s.o.), so erkennt man, welche Verschiebung der Kurven maximal möglich ist, wenn das Verhältnis von V_0 zu O_0 50 % beträgt, wie es hier beim Phenol aufgetreten ist.

3. Meßergebnisse

3.1 Phenol

Schädlichkeitsgrenzen: Die folgenden Ausführungen beziehen sich ausschließlich auf Versuche, die mit chemisch reinem Phenol durchgeführt wurden. Da "phenolhaltige" Abwässer außer dem Phenol noch andere Giftstoffe enthalten, stimmen sie in ihrer Toxizität nicht vollständig mit Reinphenol überein. Im allgemeinen ist die Giftigkeit von phenolhaltigem Abwasser für Fische bei gleichem Phenolgehalt wesentlich größer als die von reinem Phenol.

SOLLMANN (6) untersuchte die Giftigkeit von Phenol für Goldfische (3-5 g) bei 18-25° C und bestimmte im 48-Stunden-Test als Schädlichkeitsgrenze 25 mg/l und als Letalitätsgrenze 33 mg/l Phenol. Als Schädlichkeitsgrenzen bei 15° C geben WOKER und WUHRMANN (7) folgende Konzentrationen an:

für Bachforellen.....	9,0 mg/l Phenol
" Döbel	9,5 " "
" Flußbarsche	12,0 " "
und " Elritzen	17,0 " "

Bachflöhenkrebse (Gammariden) wurden durch 50 mg/l Phenol in 1-3 Tagen vollständig abgetötet; 25 mg/l war nur noch für einen Teil der Tiere letal und 10 mg/l waren ohne feststellbare Wirkung (8).

Kresse und Wasserpest (Elodea) erlitten bei mehrmaliger Zugabe von 10 und 20 mg/l Phenol keinen Schaden (9).

Beginnende Hemmung des Glukose-Abbaus von *Pseudomonas fluorescens* und *Escherichia coli* liegt bei 70 mg/l und mehr als 1000 mg/l Phenol; beginnende Hemmung der Zellteilung der Grünalge *Scenedesmus quadricauda* findet bei 40 mg/l Phenol statt (10).

Prüfung nach der Dreistufen-Methode: 500, 1000, 2000 mg/l

Versuchsstufe I (Abb. 1):

Die Hemmung der Stoffwechselaktivität des Belebtschlammes setzte bei allen Konzentrationen sofort ein. Die Kurven zeigen fallende Tendenz, die nur bei der niedrigsten Konzentration (500 mg/l) nicht sehr ausgeprägt ist. Man sieht also außer der sofort einsetzenden Giftwirkung eine langzeitige, die sich noch verstärkte. Eine Ausnahme stellt die Kurve der niedrigsten Konzentration (500 mg/l) dar; sie steigt nach einigen Stunden wieder etwas an, so daß die Vermutung nahe liegt, daß Adaptation aufgetreten ist. Da die Beobachtung von Stufe II diese Aussage bestätigt, scheint es sich um eine echte Adaptation und keine Schwankung zu handeln. Die Hemmwerte am Ende des 1. Versuchstages betragen für die niedrigste Konzentration (500 mg/l) 45 %, für die mittlere Konzentration (1000 mg/l) 62 % und für die höchste Konzentration (2000 mg/l) 75 %.

Versuchsstufe II (Abb. 2):

Der Schlamm war bereits nach kurzfristiger Einwirkung des Phenols geschädigt worden. Der Schaden nahm mit längerer Einwirkungsdauer noch etwas zu. Dieses Ergebnis stimmt mit der fallenden Tendenz der Kurven der beiden höchsten Konzentrationen (1000 und 2000 mg/l) in Stufe I überein. Die Kurve der niedrigsten Konzentration (500 mg/l) zeigt nach 5 Std. eine deutlich höhere Stoffwechselaktivität als die Kurven dieser Konzentration bei kürzerer Einwirkungsdauer. Dieses Verhalten läßt sich durch Adaptation während der Vorbehandlung erklären, d.h., daß der Schlamm sich durch längere Einwirkungsdauer an die toxische Substanz gewöhnt hatte. Weiterhin zeigen alle Kurven steigende Tendenz im Laufe der Versuchszeit: Nachdem der Schlamm mit frischer Bouillon

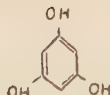
versetzt worden war, nahm die Stoffwechselaktivität etwas zu. Diesen Effekt, daß die Stoffwechselaktivität des Schlammes beim Versetzen mit frischer Nährlösung wieder zunimmt, bezeichnet man als Erholung. Phenol in den Konzentrationen bis 2000 mg/l wirkte also nicht völlig abtötend, denn der Schlamm konnte sich in frischer Nährlösung etwas erholen. Außerdem beobachtet man zumindest bei Konzentrationen von 500 mg/l Adaptation.

Versuchsstufe III (Abb. 3):

Das phenolhaltige Nährsubstrat wurde nach unterschiedlicher Einwirkungszeit wieder vom Schlamm getrennt und mit frischem Schlamm versetzt. Die Stoffwechselaktivität dieses frischen Schlammes ist ein Maß für die noch vorhandene Resttoxizität. Man muß also die hier aufgezeichneten Kurven stets mit denen der Stufe I vergleichen, bei denen die vergiftete Nährlösung ebenfalls mit frischem Schlamm versetzt worden ist. Im Vergleich zum Versuchsteil I war keine deutliche Änderung der Toxizität der phenolhaltigen Lösung zu verzeichnen. Die Kurven von Versuchsteil I und III zeigen im Prinzip das gleiche Verhalten. Die Kurven der niedrigsten Konzentration (500 mg/l) beginnt nach 5 Std. leicht anzusteigen, während die anderen Kurven wie bei Stufe I leicht abfallen. Eine Entgiftung konnte also nicht beobachtet werden.

3.2 Phloroglucin

Formel: (1,3,5 Trioxybenzol)



Löslichkeit: in 100 g Wasser lösen sich max. 1,07 g bei 20° C (14). Schädlichkeitsgrenzen: Als Schädlichkeitsgrenze für Goldfische (3,5-6,5 cm) im 48-Stunden-Test bei 18-25° C gibt SOLLMANN (6) 400 mg/l und als Letalitätsgrenze 1000 mg/l Phloroglucin an. Bei Mengen bis zu 600 mg/l zeigte Phloroglucin auf Karpfen keine Giftwirkung (11).

Beginnende Hemmung des Glukose-Abbaus von *Pseudomonas fluorescens* und *Escherichia coli* liegt bei 100 mg/l und mehr als 1000 mg/l Phloroglucin; beginnende Hemmung der Zellteilung der Grünalge *Scenedesmus quadricauda* findet bei 200 mg/l statt (10).

Prüfung nach der Dreistufen-Methode: 200, 400, 800 mg/l

Versuchsstufe I (Abb. 5):

Phloroglucin zeigt in den hier gewählten Konzentrationen keine erhebliche Hemmung der Stoffwechselaktivität des Belebtschlammes. Überdies beginnt die Hemmung nach 1 1/2 Std. nachzulassen. Der Schlamm zeigt Adaptation.

Versuchsstufe II (Abb. 6):

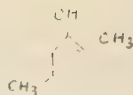
Alle Kurven stimmen innerhalb ihrer Schwankungsbreiten mit dem Leerwert überein, d.h. es trat kein Dauerschaden auf, obwohl in Stufe I eine geringfügige Hemmung zu sehen war. Die Vertauschung der Kurven beruht offenbar auf Schwankungen.

Versuchsstufe III (Abb. 7):

Die Toxizität hat sich im Vergleich zu I nicht verändert; die Kurven verlaufen ähnlich. Infolge Nährstoffmangels treten erhebliche Schwankungen auf, die z.B. auch zu einer Vertauschung der Kurven mit längerer Einwirkungsdauer führen.

Obwohl hier praktisch von konzentrierter Lösung ausgegangen wurde, ist keine nennenswerte Toxizität zu beobachten. Es ist also in einer industriellen Kläranlage nicht zu befürchten, daß Phloroglucin den Belebtschlamm schädigt.

1.3 2,5 Xylenol



Formel: (2,5 Dimethylphenol)

Löslichkeit: in 100 g Wasser lösen sich max. 0,2 g bei 25° C (14). Schädlichkeitsgrenzen: BANDT (11) gibt als Toxizitätsgrenze für Brachsen und Plötzen 5-8 mg/l und für Karpfen 10 mg/l an. Mengen über 1 mg/l Xylenol wirken für Fische geschmacksverschlechternd. Beginnende Hemmung des Glukose-Abbaus von *Pseudomonas fluorescens* und *Escherichia coli* liegt bei 30 mg/l und mehr als 100 mg/l 2,5 Xylenol; beginnende Hemmung der Zellteilung der Grünalge *Scenedesmus quadricauda* findet bei 40 mg/l statt (10).

Prüfung nach der Dreistufen-Methode: 50, 100, 200 mg/l

Versuchsstufe I (Abb. 8):

2,5 Xylenol zeigt in den hier gewählten Konzentrationen eine nur geringe Hemmung des Stoffwechsels des Belebtschlammes. Bereits nach 3 Stunden beginnt die Hemmung nachzulassen. Bei allen drei Kurven ist also Adaptation zu sehen. Bei diesem Meßverfahren konnte keine stärkere Konzentration benutzt werden, da schon von einer konzentrierten Lösung ausgegangen ist.

Versuchsstufe II (Abb. 9):

Die Kurven liegen höher als die Vergleichswerte vom 1. Versuchstag. Wenn man überhaupt von Dauerschaden reden kann, ist er nicht so groß wie die Hemmung am 1. Tag. Berücksichtigt man die Schwankungsbreiten, die durchschnittlich 10 % betragen können (siehe Abschn. 2.3), so kann man nicht sicher sagen, ob überhaupt Dauerschaden vorliegt. Die Vertauschung der Reihenfolge der Kurven und die Tatsache, daß einige Kurven über 100 % liegen, ist ebenfalls auf Schwankungen zurückzuführen.

Versuchsstufe III (Abb. 10):

Auch hier zeigen die Kurven wieder große Schwankungen, die

hier auch durch den Nährstoffmangeleffekt (siehe Abschnitt 2.4) bedingt sein dürften. Berücksichtigt man die großen Schwankungen und den Nährstoffmangeleffekt, so hat sich die Toxizität des 2,5 Xylenol im Vergleich zum 1. Tag nicht verändert. Da hier wie beim Phloroglucin von konzentrierter Lösung ausgegangen wurde, ist keine Schädigung einer industriellen Kläranlage zu befürchten.

3.4 Hydrochinon, Pyrogallol und Brenzkatechin

Bei diesen Substanzen traten zwei Besonderheiten auf, die bei allen anderen hier beschriebenen Versuchen nicht vorkamen.

1. Hydrochinon, Brenzkatechin und besonders Pyrogallol (Abb. 11-19) zeigten in Versuchsstufe I einen hohen Sauerstoffverbrauch, verglichen mit Stufe II. In Stufe II trat bereits nach 1 Std. (Ausnahme Brenzkatechin 1500 mg/l) ein sehr starker Dauerschaden auf, während die O_2 -Verbrauchswerte von I nach 1 Std. enorm hoch waren.

2. Die Reihenfolge der Kurven war vertauscht, d.h. die Kurven der niedrigsten Konzentration lag nicht wie sonst entsprechend ihrer geringsten Toxizität am höchsten, sondern am niedrigsten. *)

Beim Brenzkatechin war dies nicht voll ausgeprägt.

Folgende Überlegungen würden diese Besonderheiten erklären können: Die drei Substanzen sind Reduktionsmittel und werden bereits von Luft-Sauerstoff oxydiert. Diese stoffwechselunabhängige Oxydation wird bei der Messung der O_2 -Aufnahme mit erfaßt und könnte den hohen Sauerstoffverbrauch gegenüber Versuchsstufe II bedingen. Eine einfache stöchiometrische Rechnung ergibt außerdem, daß zur vollständigen Oxydation der in die Warburg-Gefäße eingefüllten 2,0 cm³ Hydrochinon-Lösung mit den Konzentrationen

1500 / 3000 / 6000 mg/l 305 / 611 / 1222/ul O_2
benötigt werden. Verbraucht wurden aber während der Versuchszeit in Stufe I insges. 246 / 343 / 439/ul O_2 .
Man sieht also, daß man den gesamten O_2 -Verbrauch durch Oxydation des Hydrochinons erklären könnte. Die höhere Konzentration kann auch mehr Sauerstoff zum Oxydieren aufnehmen, darum wäre es verständlich, daß die Kurven der höheren Konzentration höher liegen.

*) Die Vertauschung der Kurven erschien beim ersten Auftreten so unwahrscheinlich, daß eine Kontrollmessung gemacht wurde.

Um nachzuprüfen, wie hoch der Anteil der stoffwechselunabhängigen Oxydation am Gesamt- O_2 -Verbrauch sei, wurde bei allen drei Substanzen die Versuchsstufe I mit autoklaviertem Schlamm wiederholt. Die drei Reduktionsmittel wurden auch oxydiert, aber nicht in dem Maße, daß damit allein der hohe O_2 -Verbrauch (im Vergleich zu II) erklärt werden könnte. Die Oxydation war bei Brenzkatechin am niedrigsten, bei Pyrogallol am höchsten. Wenn man von den gemessenen O_2 -Verbrauchswerten diese Beträge - die ohne Stoffwechselvorgänge verbraucht wurden - abzieht, so würden die Kurven von Brenzkatechin und Hydrochinon lediglich um einige Prozent, die von Pyrogallol um etwa 30 % niedriger liegen. (Beim Pyrogallol sind Mittelwerte der Messungen von Stufe II zum Vergleich in Abb. 14 eingezeichnet. Man sieht, daß die Kurven auch dann noch einen erheblichen Abstand von diesen Vergleichswerten haben.) Diese Oxydation ohne Beteiligung des Stoffwechsels reichte also nicht aus, um die beiden Effekte zu erklären.

Offensichtlich erfolgte der Sauerstoffverbrauch bis auf den eben genannten Anteil durch Stoffwechselvorgänge des Schlammes. Es muß also eine latente Schädigung des Schlammes vorliegen, die sich während der Messung in Versuchsteil I noch nicht auswirkte, aber in II voll zu sehen war. In der Literatur finden sich Hinweise (3, 4) auf eine Umstellung des Stoffwechsels der Mikroorganismen; diese bauen dann bei höheren Konzentrationen vorzugsweise Phenolderivate ab und schränken dabei ihren normalen Stoffwechsel ein. Dadurch erscheint es auch verständlich, daß die Kurven der höheren Konzentration höher liegen. Der Dauerschaden in Versuchsteil II ist durch die Stoffwechselumstellung der Mikroorganismen bewirkt, deren normale Stoffwechselfunktion dadurch bleibend geschädigt worden ist, zumal bis an die in der Literatur angegebene Grenzkonzentration von 6000 mg/l (4) heran gemessen wurde.

3.4.1 Hydrochinon



Formel: (p-Dioxybenzol)

Löslichkeit: in 100 g Wasser lösen sich max. 6,16 g bei 15° C (14). Schädlichkeitsgrenzen: Nach NOLTE (12) ließ sich Hydrochinon bei allmählicher Gewöhnung des Belebtschlammes in Mengen von 600 mg/l gut abbauen. Als Schädlichkeitsgrenze für Goldfische (3,5-6,5 cm) im 48-Stunden-Test bei 18-25° C gibt SOLLMANN (6) 0,25 mg/l an. BANDT (11) ermittelte als Toxizitätsgrenze für Karpfen, Barsche und Stichlinge 0,2 mg/l und für Bachflohkrebs 0,15 mg/l Hydrochinon.

Beginnende Hemmung des Glukose-Abbaus von *Pseudomonas fluorescens* und *Escherichia coli* liegt bei 0,3 mg/l und 50 mg/l Hydrochinon; beginnende Hemmung der Zellteilung der Grünalge *Scenedesmus quadricauda* findet bei 4 mg/l statt (10).

Prüfung nach der Dreistufen-Methode: 1500, 3000, 6000 mg/l

Versuchsstufe I (Abb. 11):

Man sieht bei allen drei Konzentrationen einen unerwartet hohen Sauerstoffverbrauch (während der Schlamm in der II. Versuchsstufe bereits nach kurzem Kontakt mit dem Hydrochinon kaum noch atmet). Der Anteil der stoffwechselunabhängigen Oxydation am Gesamt-O₂-Verbrauch ist gering; er beträgt bezogen auf den Leerwert für die niedrigste Konzentration (1500 mg/l) 5 %, für die mittlere Konzentration (3000 mg/l) 7,5 % und für die höchste Konzentration (6000 mg/l) 10,9 %. Der Sauerstoffverbrauch ist während der ersten 1 1/2 Stunden besonders hoch, danach zeigen alle Kurven fallende Tendenz. Die Hemmung des Stoffwechsels beträgt am Ende des 1. Versuchstages 63 % (1500 mg/l), 58 % (3000 mg/l) und 49 % (6000 mg/l).

Versuchsstufe II (Abb. 12):

Der Schlamm ist vollkommen abgetötet; er zeigt Dauerschaden. Lediglich der Schlamm, der mit der niedrigsten Konzentration (1500 mg/l) nur einige Minuten in Berührung war, zeigt die Fähigkeit, sich wieder etwas zu erholen.

Versuchsstufe III (Abb. 13):

Die anfangs erhöhte Stoffwechselaktivität, die in Stufe I beobachtet worden ist, sieht man auch bei den ersten beiden Bildern, nach 0 und 1 Std., wenn auch nicht so ausgeprägt. Außerdem findet man bei allen Bildern Vertauschung der Reihenfolge der Kurven, was auf Anwesenheit einer noch beträchtlichen Menge Hydrochinon schließen läßt. Ein Teil des Hydrochinons ist schon umgesetzt worden und zwar vorzugsweise in das Oxydationsprodukt Chinon (was auch durch die intensive dunkelbraune Farbe bestätigt wird). Die Meßergebnisse zeigen, daß die Toxizität nicht abgenommen hat. Aus der Literatur ist bekannt, daß Chinon etwa die gleiche Toxizität wie Hydrochinon besitzt (10). Beginnende Hemmung des Glukose-Abbaus von *Pseudomonas fluorescens* und *Escherichia coli* liegt bei 0,2 mg/l und 55 mg/l Chinon; beginnende Hemmung der Zellteilung der Grünalge *Scenedesmus quadricauda* findet bei 6 mg/l statt.

Obwohl die Hydrochinon-Konzentration sicher abgenommen hat, ist die Toxizität nicht geringer geworden, da sie sich auf Chinon verlagert hat.

3.4.2 Pyrogallol



Formel: (1,2,3 Trioxybenzol)

Löslichkeit: in 100 g Wasser lösen sich max. 44 g bei 13° C (14). Schädlichkeitsgrenzen: Nach NOLTE (12) läßt sich Pyrogallol im Belebtschlammverfahren in einer Menge von 0,5 g/l im Zulauf gut abbauen. Als Schädlichkeitsgrenze für Goldfische (3,5-6,5 cm) im 48-Stunden-Test bei 18-25° C gibt SOLLMANN (6) 10 mg/l und als Letalitätsgrenze 32 mg/l Pyrogallol an. Nach BANDT (11) liegt die Toxizitätsgrenze für Plötzen bei 20 mg/l und für Karpfen bei 50 mg/l Pyrogallol.

Beginnende Hemmung des Glucose-Abbaus von *Pseudomonas fluorescens* und *Escherichia coli* liegt bei 3 mg/l und 30 mg/l Pyrogallol; beginnende Hemmung der Zellteilung der Grünalge *Scenedesmus quadricauda* findet bei 8 mg/l statt (10).

Prüfung nach der Dreistufen-Methode: 1000, 2000, 4000 mg/l

Versuchsstufe I (Abb. 14):

Man sieht bei allen drei Konzentrationen einen sehr hohen Sauerstoffverbrauch. Der Anteil der stoffwechselunabhängigen Oxydation am Gesamt-O₂-Verbrauch bezogen auf den Leerwert beträgt für die niedrigste Konzentration (1000 mg/l) 23,8 %, für die mittlere (2000 mg/l) 30,5 % und für die höchste (4000 mg/l) 34,0 %. Zieht man diese Werte vom Gesamt-O₂-Verbrauch ab, so ergibt sich für die Hemmung des Sauerstoffverbrauchs am Ende des 1. Versuchstages 62 % (1000 mg/l), 41 % (2000 mg/l) bzw. 30 % (4000 mg/l).

Versuchsstufe II (Abb. 15):

Der Schlamm zeigt erheblichen Dauerschaden. Bereits nach einigen Minuten Berührung mit Pyrogallol in der höchsten Konzentration (4000 mg/l) ist die Stoffwechselaktivität

um die Hälfte gesunken. Die Kurve der niedrigsten Konzentration (1000 mg/l) zeigt nach kurzer Berührungszeit schon eine Schädigung von ca. 25 %. Bereits nach 1 Std. erweist sich der Schlamm als vollkommen abgetötet. Lediglich die Kurven der niedrigsten Konzentration (1000 mg/l) zeigen noch eine gewisse Regenerationsfähigkeit, auch noch nach 5-stündiger Einwirkungszeit.

Versuchsstufe III (Abb. 16):

Man sieht wieder hohen Sauerstoffverbrauch, der aber nicht so ausgeprägt ist wie in Stufe I, da schon ein Teil des Pyrogallols oxydiert worden ist. Das ist auch daran zu erkennen, daß die Vertauschung der Kurven nach 1 Std. teilweise, nach 3 Std. bereits ganz aufgehoben ist. Offensichtlich geht der Abbau des Pyrogallols, im Gegensatz zum Hydrochinon, schnell vonstatten.

Die Kurven der beiden niederen Konzentrationen (100, 2000 mg/l) zeigen mit zunehmender Vorbehandlungsdauer einen deutlichen Entgiftungseffekt. Die Vermutung liegt nahe, daß das Oxydationsprodukt nicht so toxisch ist wie Pyrogallol selbst.

3.4.3 Brenzkatechin



Formel: (o-Dioxybenzol)

Löslichkeit: in 100 g Wasser lösen sich max. 45,1 g bei 20° C (14). Schädlichkeitsgrenzen: Nach NOLTE (12) ließ sich Brenzkatechin im Belebtschlamm-Verfahren in Mengen von 0,5 g/l sehr gut abbauen, bei 2 g/l trat jedoch eine Verschlechterung des Abbaus ein.

Als Schädlichkeitsgrenze für Goldfische (3,5-6,5 cm) im 48-Stunden-Test bei 18-25° C gibt SOLLMANN (6) 10 mg/l und als Letalitätsgrenze 20 mg/l Brenzkatechin an. Nach BANDT (11) liegt die Toxizitätsgrenze für Plötzen bei 10 mg/l und für Karpfen bei 15 mg/l; Mengen über 2,5 mg/l wirkten bei Karpfen geschmacksbeeinflussend.

Beginnende Hemmung des Glucose-Abbaus von *Pseudomonas fluorescens* und *Escherichia coli* liegt bei 0,25 mg/l und 90 mg/l Brenzkatechin; beginnende Hemmung der Zellteilung der Grünalge *Scenedesmus quadricauda* findet bei 6 mg/l Brenzkatechin statt (10).

Prüfung nach der Dreistufen-Methode: 1500, 3000, 6000 mg/l

Versuchsstufe I (Abb. 17):

Der Sauerstoffverbrauch ist beim Brenzkatechin nicht so hoch wie bei den beiden anderen Reduktionsmitteln; auch der Anteil der stoffwechselunabhängigen Oxydation ist gering. Er beträgt hier auf den Leerwert bezogen für die niedrigste Konzentration (1500 mg/l) 1 %, für die mittlere (3000 mg/l) 2,6 % und für die höchste (6000 mg/l) 4,6 %. Die Hemmung des Stoffwechsels setzt langsam ein: sie beträgt am Ende des 1. Versuchstages 59 % (1500 mg/l), 72 % (3000 mg/l) und 71 % (6000 mg/l).

Versuchsstufe II (Abb. 18):

Der Schlamm zeigt auch bei längerem Kontakt bis zu 5 Std.

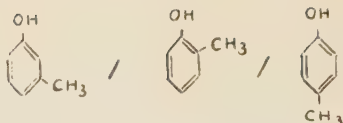
mit der niedrigsten Konzentration (1500 mg/l) keine nennenswerte Schädigung. Dagegen tritt Dauerschaden bei den beiden hohen Konzentrationen (3000 und 6000 mg/l) auf.

Versuchsstufe III (Abb. 19):

Die Lösung mit der niedrigsten Brenzkatechin-Konzentration (1500 mg/l) ist bereits nach 1 Std. Vorbehandlung deutlich entgiftet. Die Resttoxizität bei den beiden anderen Konzentrationen (3000 und 6000 mg/l) hat nicht abgenommen; die Kurven liegen nach 5 Stunden infolge des Nährstoffmangeleffektes höher als ihrer Toxizität entspricht.

3.5 Kresole

Formeln: m- / o- / p- Kresol:



Löslichkeit: in 100 g Wasser lösen sich max. 2,42 / 2,6 / 2,29 g bei 25° C / 25° C / 40° C (14).

Schädlichkeitsgrenzen: Tropfkörper konnten derart eingearbeitet werden, daß sie Abwasser mit 50 mg/l Kresol erfolgreich reinigten (13). Nach EBELING (8) wirken 10-15 mg/l Kresol für Aale, Schleien und Karpfen bei längerer Versuchsdauer tödlich, 5 mg/l dagegen waren ungiftig. Alle zum Versuch verwendeten Bachflohkrebse (Gammariden) wurden durch 50 mg/l Kresol in 1-3 Tagen getötet, 25 mg/l waren nur noch für einen Teil der Tiere letal und 10 mg/l waren ohne feststellbare Wirkung (8).

Beginnende Hemmung des Glucose-Abbaus von *Pseudomonas fluorescens* liegt (für m- / o- / p- Kresol) bei 40 / 50 / 30 mg/l, von *Escherichia coli* bei 600 / 600 / mehr als 1000 mg/l; beginnende Hemmung der Zellteilung der Grünalge *Scenedesmus quadricauda* findet bei 40 / 40 / 6 mg/l statt (10).

3.5.1 m-, o-Kresol

m- und o-Kresol werden gemeinsam beschrieben, da die gleichen Konzentrationen untersucht und nahezu die gleichen Ergebnisse erzielt wurden.

Prüfung nach der Dreistufen-Methode: 250, 500, 1000 mg/l

Versuchsstufe I (Abb. 20 und 23):

Die toxische Wirkung der Kresole setzt bei allen Konzentrationen sofort ein. Sie verstärkt sich während der ersten 3 Stunden noch langsam. Die Hemmung der Atmungsaktivität des Belebtschlammes beträgt dann (für m- / o- Kresol)

bei der niedrigsten Konzentration (250 mg/l) 37 % / 40 %,
bei der mittleren Konzentration (500 mg/l) 55 % / 52 %,
bei der höchsten Konzentration (1000 mg/l) 71 % / 74 %.

Bei den beiden niederen Konzentrationen steigt der Sauerstoffverbrauch danach wieder etwas an; hier zeigt der Schlamm Adaptation.

Versuchsstufe II (Abb. 21 und 24):

Nach kurzfristiger Einwirkung der Kresole auf den Schlamm zeigt dieser nur eine geringfügige Schädigung. Bei längerer Einwirkungsdauer zeigen die beiden niederen Konzentrationen (250 und 500 mg/l) deutlich eine geringere Schädigung als am Ende der Vorbehandlungsdauer (siehe Vergleichswerte an der Achse). Im Gegensatz zu anderen untersuchten Substanzen ist die Schädigung des Belebtschlammes mit längerer Vorbehandlungsdauer **n i c h t** stärker geworden. Dies stimmt mit der in Stufe I beobachteten Adaptation überein. Die höchste Konzentration (1000 mg/l) verursacht wie erwartet mit längerer Vorbehandlungszeit eine stärkere Schädigung. Der Unterschied der Hemmwerte bei An- bzw. Abwesenheit der toxischen Lösung ist hierbei nicht mehr so ausgeprägt wie bei den niederen Konzentrationen.

Die Kurven zeigen alle steigende Tendenz: Der Schlamm vermag sich also zu erholen.

Versuchsstufe III (Abb. 22 und 25):

Die Kurven liegen außer nach 5 Stunden im allgemeinen etwas niedriger als in Stufe I; das ist auf Schwankungen zurückzuführen. Eine Abnahme der Toxizität liegt nicht vor, da der Sauerstoffverbrauch bei keiner Kurve (außer nach 5 Std.) höher als bis zu dem Wert von I ansteigt. Nach 5 Stunden wird bei allen drei Konzentrationen des m-Kresol eine Erhöhung der Atmungsaktivität durch den Nährstoffmangeleffekt vorgetäuscht (siehe Abschnitt 2.4). Auch die Vertauschung

der Kurven nach 5 Stunden ist darauf zurückzuführen. Der Nährstoffmangeleffekt ist beim m-Kresol besonders stark ausgeprägt. Die Stoffwechselaktivität des Leerwertes V_0 beträgt nur noch 30 % der des unvorbehandelten Leerwertes O_0 , bei o-Kresol dagegen immerhin 55 %. Deshalb liegt beim o-Kresol nur die Kurve der höchsten Konzentration etwas höher als ihrer tatsächlichen Toxizität entspricht. Eine Abnahme der Toxizität ist also weder beim m-Kresol noch beim o-Kresol zu erkennen.

3.5.2 p-Kresol

Prüfung nach der Dreistufen-Methode: 500, 1000, 2000 mg/l

Versuchsstufe I (Abb. 26):

Die toxische Wirkung des p-Kresols setzt bei allen Konzentrationen sofort ein und verstärkt sich während der ersten 2 Stunden noch erheblich. Die Hemmung beträgt dann für die niedrigste Konzentration (500 mg/l) 40 %, für die mittlere (1000 mg/l) 64 % und für die höchste (2000 mg/l) 80 %. Die Hemmung nimmt bei den beiden höheren Konzentrationen im Laufe des Versuchs noch weiter zu. Bei der niedrigsten Konzentration (500 mg/l) beobachtet man hingegen eine leichte Zunahme des Sauerstoffverbrauchs; im Vergleich zu den anderen Kresolen ist es wahrscheinlich, daß es sich dabei um Adaptation handelt.

Versuchsstufe II (Abb. 27):

Bereits nach einigen Minuten Einwirkungszeit ist Dauerschädigung des Schlammes zu verzeichnen. Bei der höchsten Konzentration (2000 mg/l) findet man im Vergleich zu den Werten von I eine noch stärkere, weiter andauernde Hemmung des Sauerstoffverbrauchs. Bei der mittleren Konzentration (1000 mg/l) trifft dies nur nach 3- und 5-stündiger Einwirkungszeit zu. Bis auf die Kurven der höchsten Konzentration zeigen alle Kurven steigende Tendenz. Der

Schlamm kann sich also in gewissem Maße erholen, wenn er mit p-Kresol in einer Konzentration bis 1000 mg/l geschädigt worden ist. Bei Konzentrationen von 2000 mg/l und darüber ist dies innerhalb der Versuchszeit nicht mehr möglich. Bemerkenswert ist, daß die Hemmung des Sauerstoffverbrauchs bei einer Konzentration von 2000 mg/l noch größer war, als die vergleichbare von I. Am 1. Versuchstag (Stufe I) ist noch ein gewisser Stoffwechsel vorhanden, während sich der Schlamm am 2. Versuchstag (Stufe II) als vollkommen abgetötet erweist. Am 1. Tag liegt also außer der direkten Hemmung eine latente Schädigung der Mikroorganismen vor, die dann langsam zu deren völligem Absterben führt. Die Dosis von 2000 mg/l wirkt also letal, nur tritt das Absterben verzögert ein.

Versuchsstufe III (Abb. 28):

Die Toxizität des Filtrats hat bei allen drei Konzentrationen nicht abgenommen.

4. Toxizitätsvergleich der Phenolderivate

Die nachfolgende Tabelle gibt eine Übersicht über alle untersuchten Substanzen. Aufgeführt sind für jede Konzentration die größten Hemm- bzw. Schädigungswerte für die Versuchsstufen I, II und III.

Es ist problematisch, statt einer ganzen Kurve nur eine Zahl anzugeben; die Zahlenwerte sollen auch nur eine grobe Übersicht ermitteln. In Versuchsteil II und III wurden vier Kurven von jeder Konzentration aufgetragen; der in der Tabelle angegebene Wert wurde nach 1 Std. Einwirkungs- bzw. Vorbehandlungsdauer den Kurven entnommen.

Angaben über den Kurvenverlauf (in der Tabelle):

A Adaptation; angegeben ist der größte Hemmwert.

E Erholung; angegeben ist die stärkste Schädigung.

+ Entgiftung; angegeben ist der größte Hemmwert.

Beim Toxizitätsvergleich der einzelnen Substanzen muß man sich auf gleiche Konzentrationen beziehen. Dabei erweisen sich 2,5 Xylenol, die Kresole und Phenol als etwa gleich toxisch. Phloroglucin dagegen erreicht vergleichbare Toxizitätswerte erst bei 5- bis 10-facher Konzentration. Der Dauerschaden durch Kresole und Phenol ist nicht so stark wie die Hemmung der Stoffwechselaktivität bei ihrer Anwesenheit. Der Dauerschaden durch die Reduktionsmittel Hydrochinon und Pyrogallol erweist sich bei gleichen Konzentrationen als bedeutend größer. Obwohl bei Phloroglucin und 2,5 Xylenol von nahezu konzentrierten Lösungen ausgegangen worden ist, zeigen diese Substanzen nur eine geringe Hemmung. Es ist also nicht zu befürchten, daß sie eine Belebtschlammanlage schädigen.

Phenol		Phloro glucin	2,5- Xylenol	Hydro- chinon	Pyro- gallol	Brenz- katechin	m- Kresol	o- Kresol	p- Kresol
=====		=====	=====	=====	=====	=====	=====	=====	=====
Konzen- tration	500 mg/l	200 mg/l	50 mg/l	1500 mg/l	1000 mg/l	1500 mg/l	250 mg/l	250 mg/l	500 mg/l
Versuchs- teil	I 47% A	6%	13% A	68%	62%	59%	37% A	40% A	39% A
	II 35% E	0%	-	89%	80% E	10%	10% E	10% E	22% E
	III 56%	17%	3%	75%	42% +	58% +	53%	40%	35%
Konzen- tration	1000 mg/l	400 mg/l	100 mg/l	3000 mg/l	2000 mg/l	3000 mg/l	500 mg/l	500 mg/l	1000 mg/l
Versuchs- teil	I 61%	17% A	24% A	52%	41%	71%	55% A	52% A	68%
	II 48% E	0%	-	90%	77%	78%	20% E	20% E	55% F
	III 67%	15%	20%	65%	30% +	75%	60%	62%	55%
Konzen- tration	2000 mg/l	800 mg/l	200 mg/l	6000 mg/l	4000 mg/l	6000 mg/l	1000 mg/l	1000 mg/l	2000 mg/l
Versuchs- teil	I 75%	24% A	32% A	49%	30%	72%	71%	75%	45%
	II 57% E	0%	-	90%	85%	80%	41% E	35% E	84%
	III 79%	29%	38%	47%	42%	77%	76%	80%	89%

Toxizitätsvergleich der Phenolderivate (Erläutern im Text)

5. Zusammenfassung

Die toxische Wirkung von Phenol und seinen Derivaten Phloroglucin, 2,5 Xylenol, Hydrochinon, Pyrogallol, Brenzkatechin und m-, o- und p-Kresol auf die Mikroorganismen des Belebtschlammes wurde in einem dreistufigen Versuchsvorgehen untersucht. Je nach der Löslichkeit der Produkte in Wasser wurden Konzentrationen zwischen 50 und 6000 mg/l geprüft. Als Maß der toxischen Schädigung diente der im Warburg-Thermostaten gemessene Sauerstoffverbrauch der Schlammflocke.

Die wichtigsten Ergebnisse sind:

- 1) Bei der jeweils niedrigsten Konzentration der toxischen Lösung trat im Gegensatz zur höchsten Konzentration meistens Adaptation des Schlammes auf.
- 2) Nach Absetzen der toxischen Belastung erwies sich der Schlamm zumindest durch die höchste Konzentration der toxischen Substanz als dauerhaft geschädigt, jedoch war die Schädigung im allgemeinen deutlich geringer als die Stoffwechselhemmung bei Anwesenheit der toxischen Substanz.
- 3) Die Toxizität der schlammbehandelten Lösung blieb meistens sogar bei der niedrigsten Konzentration unverändert, nur bei Pyrogallol und Brenzkatechin wurde Entgiftung infolge Abbau dieser Substanzen beobachtet.

Hydrochinon, Pyrogallol und Brenzkatechin, die als Reduktionsmittel bekannt sind, zeigten in den drei Versuchsstufen sehr unterschiedliche Ergebnisse. Der Sauerstoffverbrauch bei ihrer Anwesenheit war relativ hoch, bei Pyrogallol sogar höher als in der giftfreien Kontrollmessung; jedoch erwies sich der Schlamm nach dem Entfernen der Substanzen als sehr stark geschädigt.

Durch Nebemessung mit autoklaviertem Schlamm konnte festgestellt werden, daß die stoffwechselunabhängige Oxydation dieser Substanzen nur einen unbedeutenden Anteil am Gesamtsauerstoffverbrauch hatte.

Gerade bei den Reduktionsmitteln zeigte sich die Bedeutung der Dreistufen-Methode zur Beurteilung der Schädigung einer Kläranlage durch toxische Abwässer.

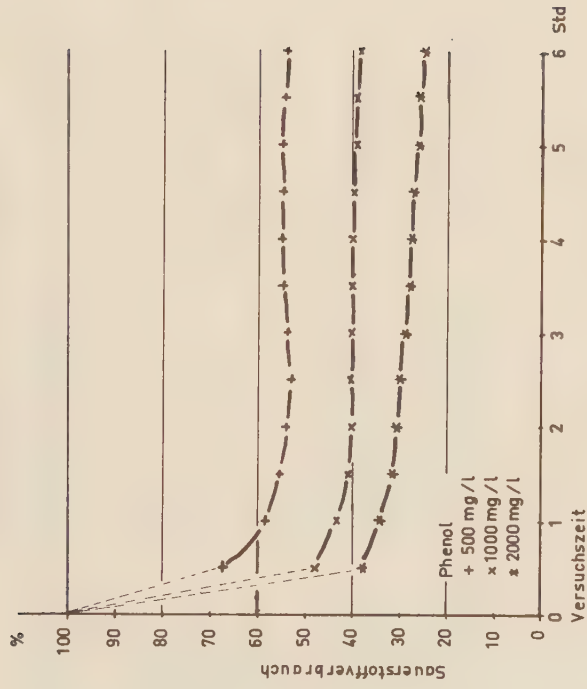


Abb.1

I. Hemmung der Atmungsaktivität von Belebtschlamm durch Phenol

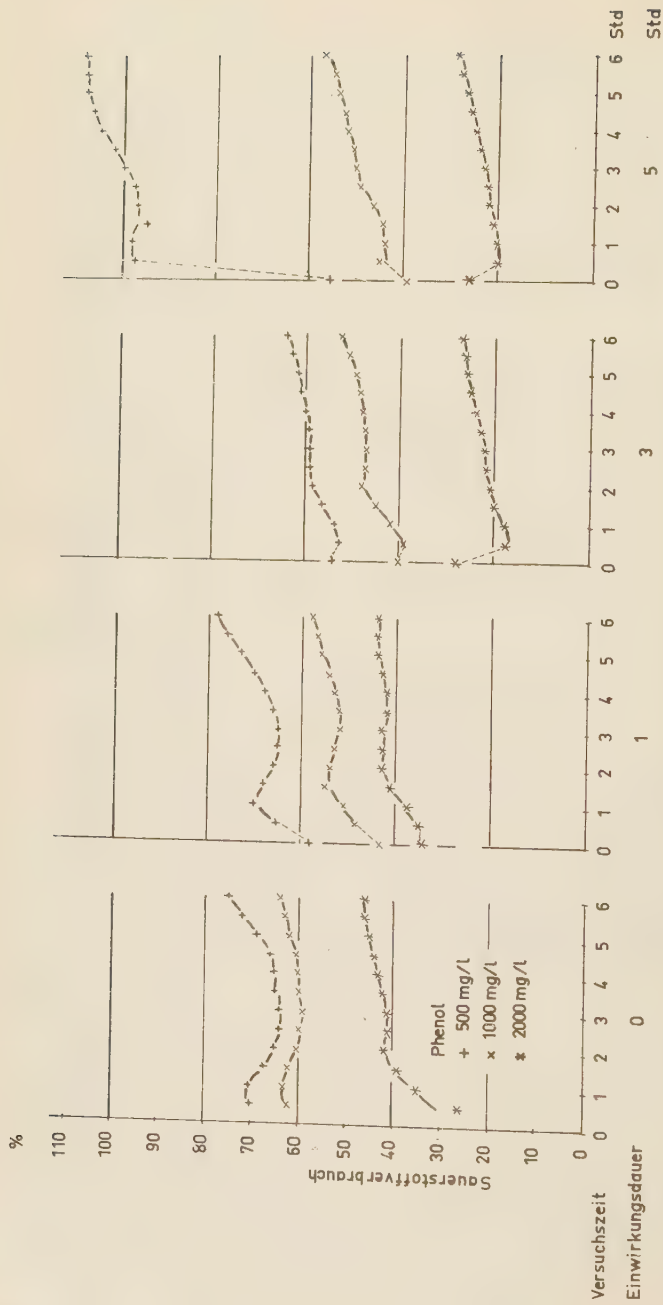
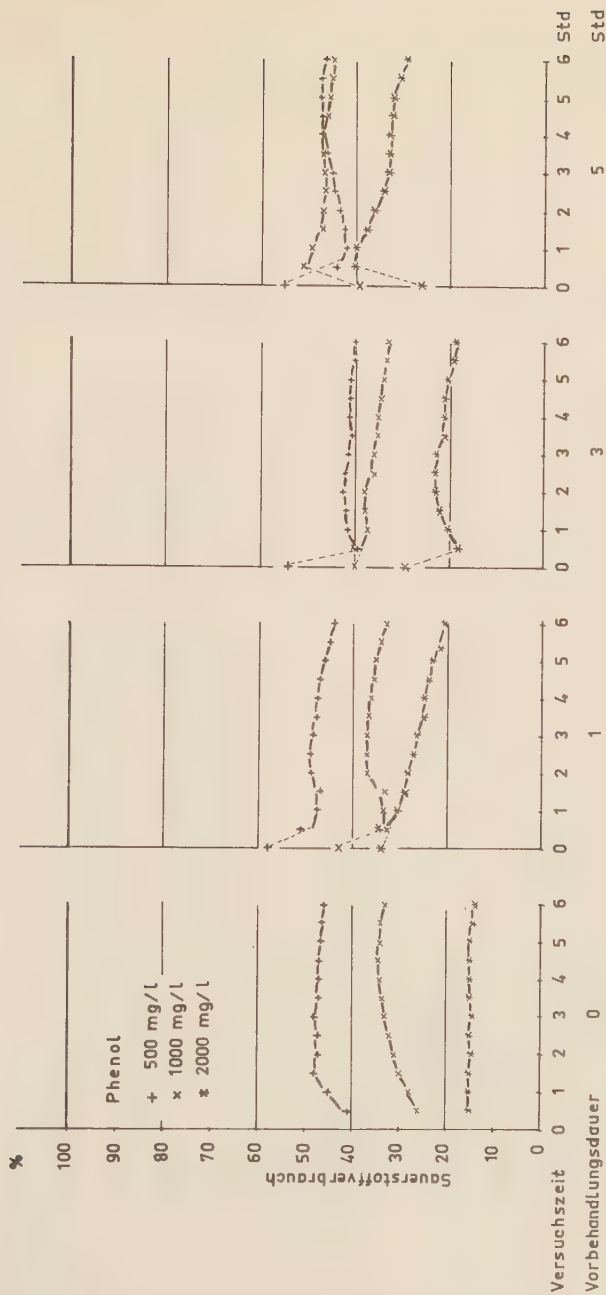


Abb. 2 II. Hemmung der Atmungsaktivität von Belebtschlamm nach
Einwirkung von Phenol



Beispiel für Nährstoffmangeleffekt

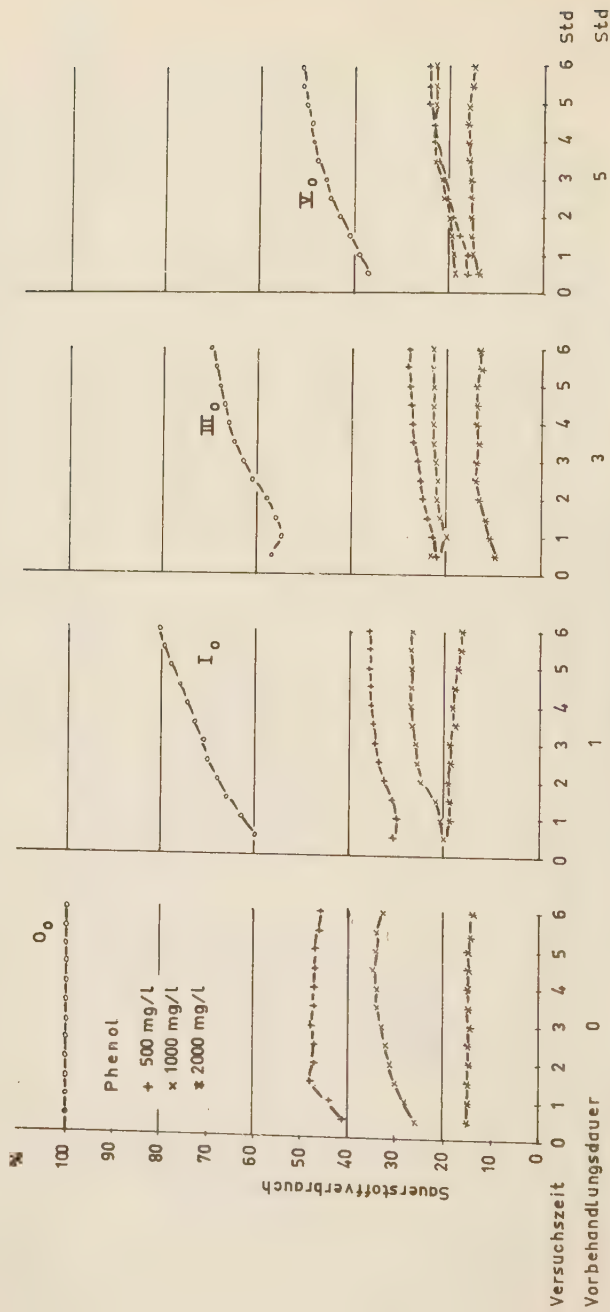
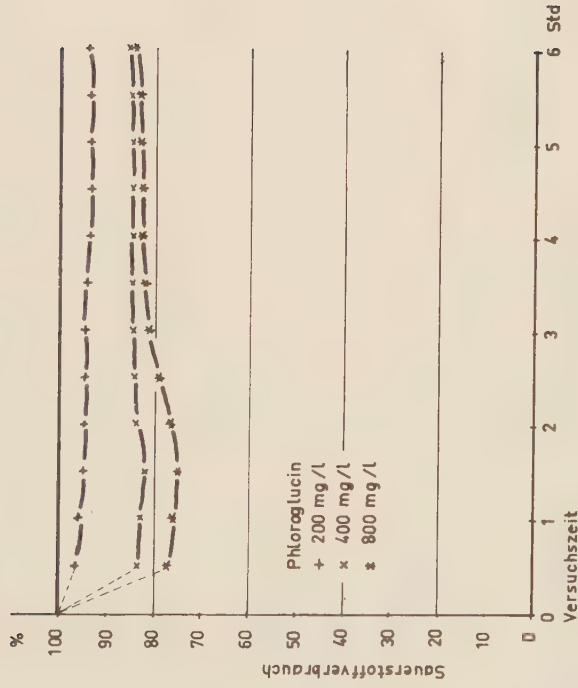


Abb. 4 Hemmung der Atmungsaktivität von Belebtschlamm durch schlammbehandeltes Phenol

Abb. 5

I. Hemmung der Atmungsaktivität von Belebtschlamm durch Phloroglucin



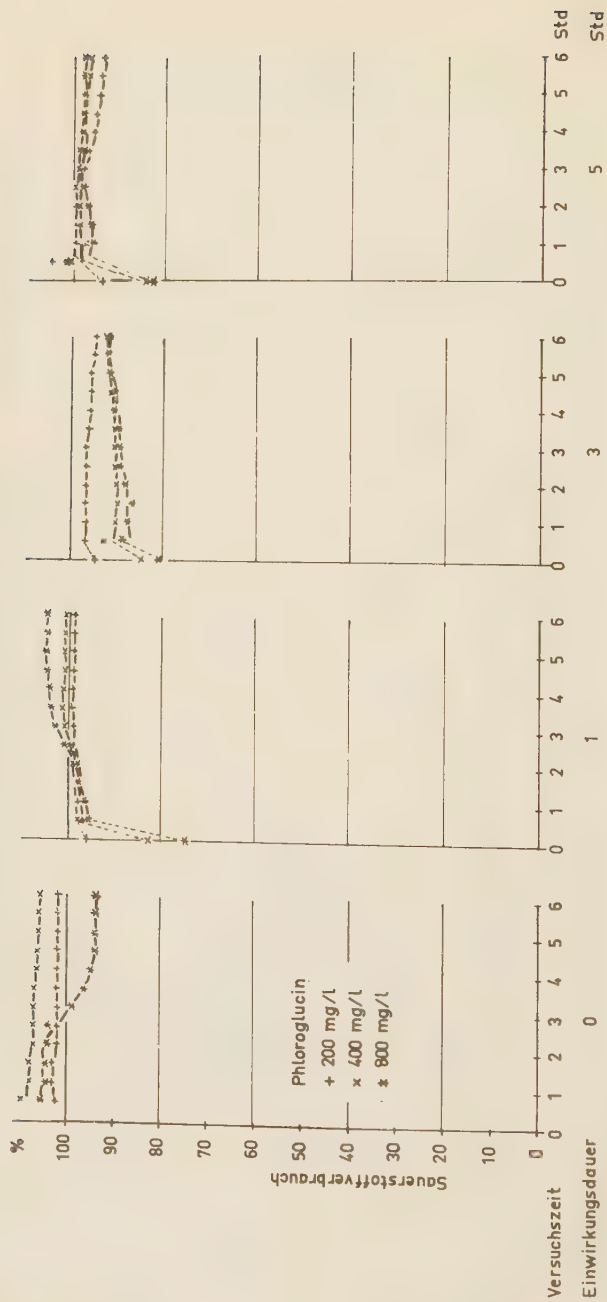


Abb. 6 II. Hemmung der Atmungsaktivität von Belebtschlamm nach Einwirkung von Phloroglucin

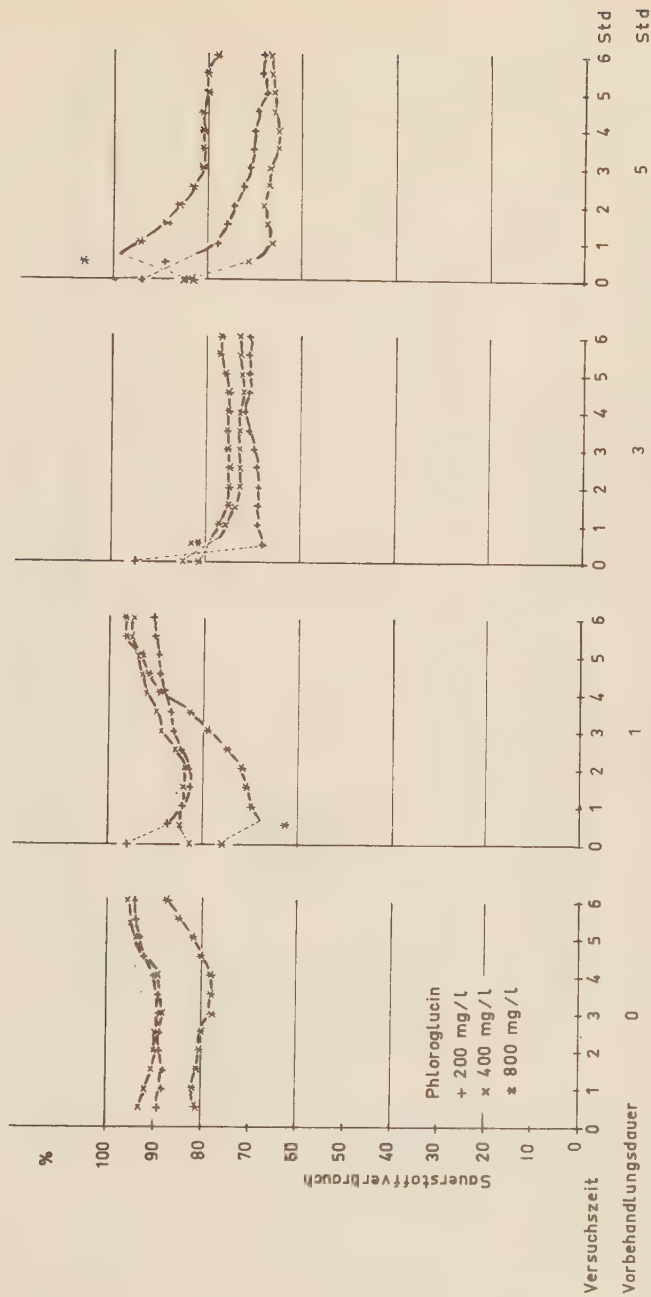


Abb. 7 III. Hemmung der Atmungsaktivität von Belebtschlamm durch schlammbehandeltes Phloroglucin

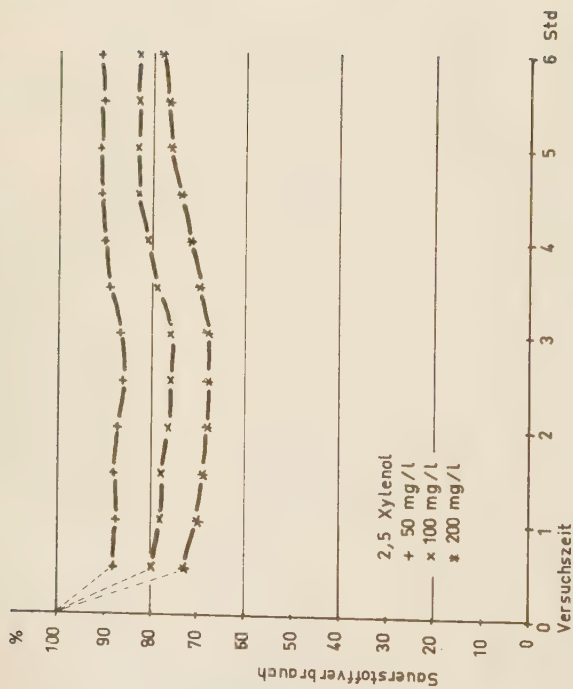


Abb. 8

I. Hemmung der Atmungsaktivität von Belebtschlamm
durch 2,5 Xylenol

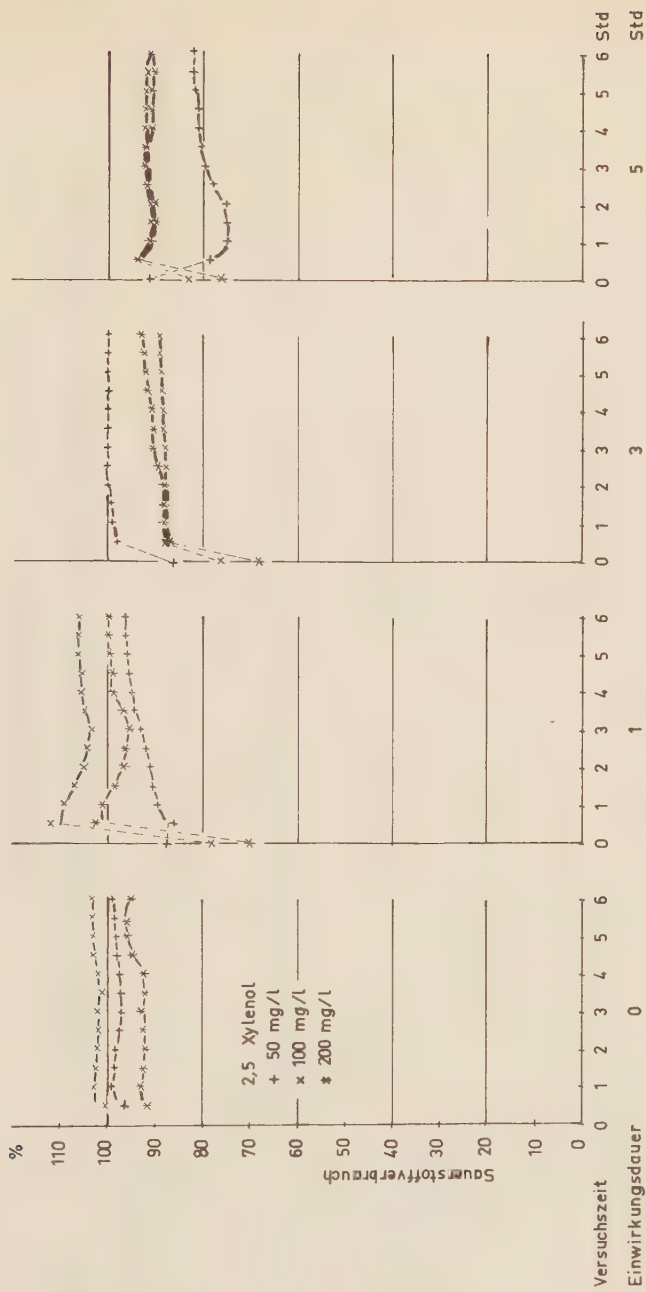


Abb. 9 II. Hemmung der Atmungsaktivität von Belebtschlamm nach
Einwirkung von 2,5 Xylenol

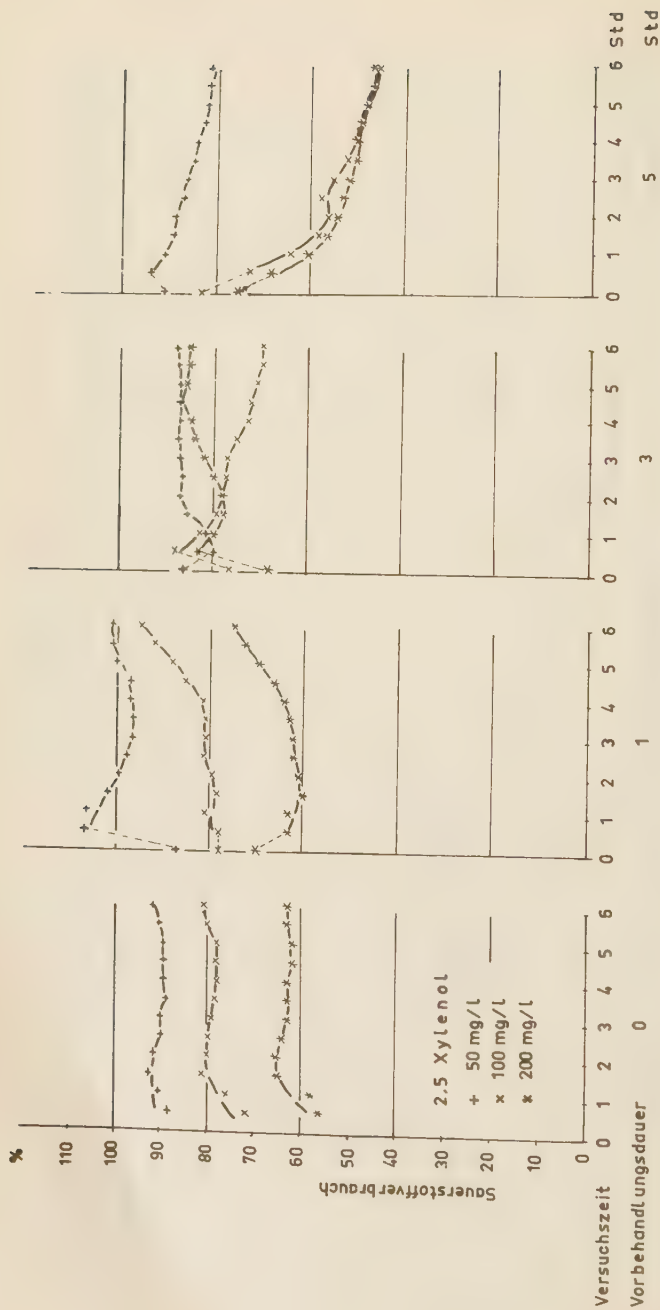
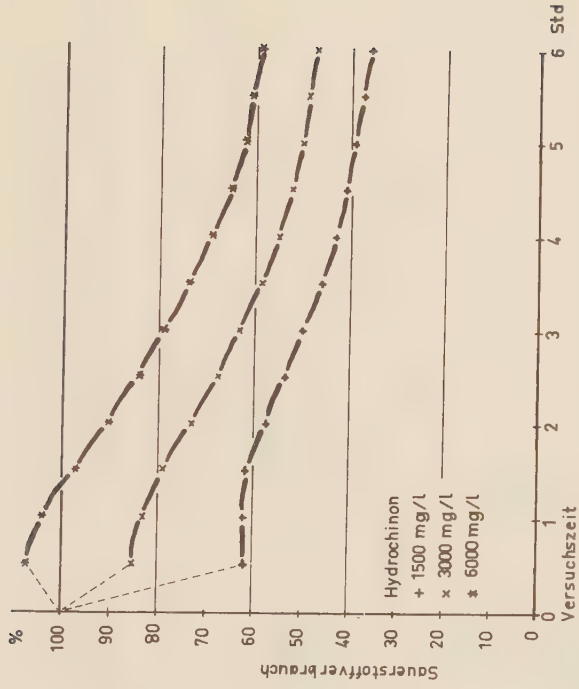


Abb.10 III. Hemmung der Atmungsaktivität von Belebtschlamm durch schlammbehandeltes 2,5 Xylenol



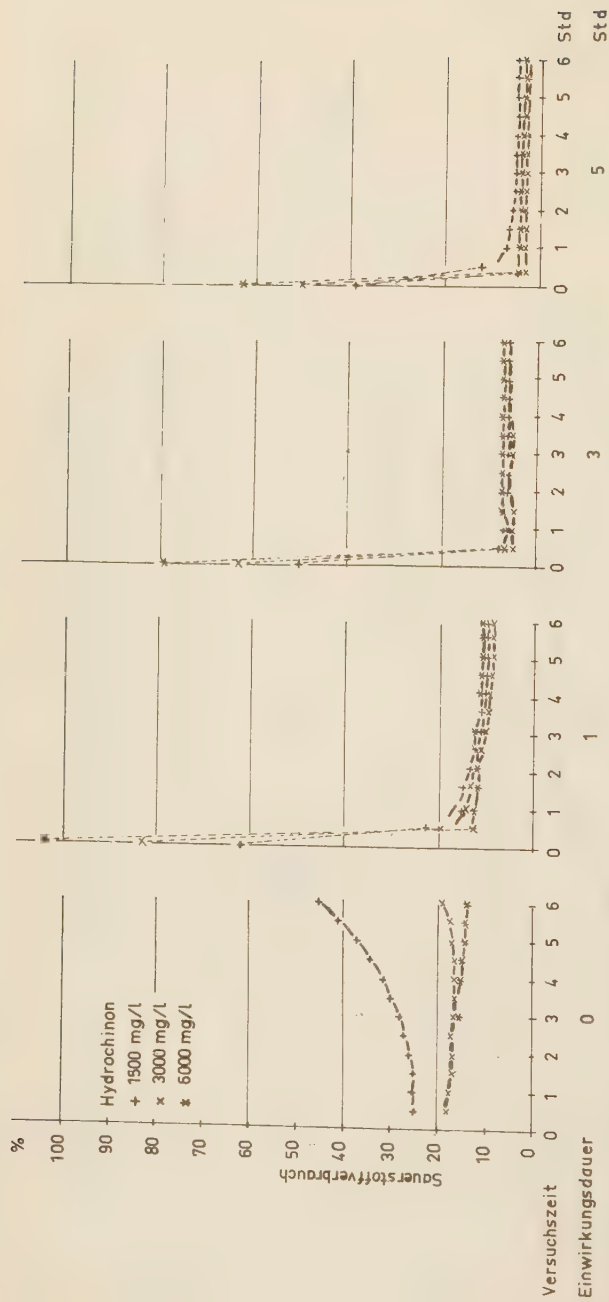


Abb. 12 II. Hemmung der Atmungsaktivität von Belebtschlamm nach
Einwirkung von Hydrochinon

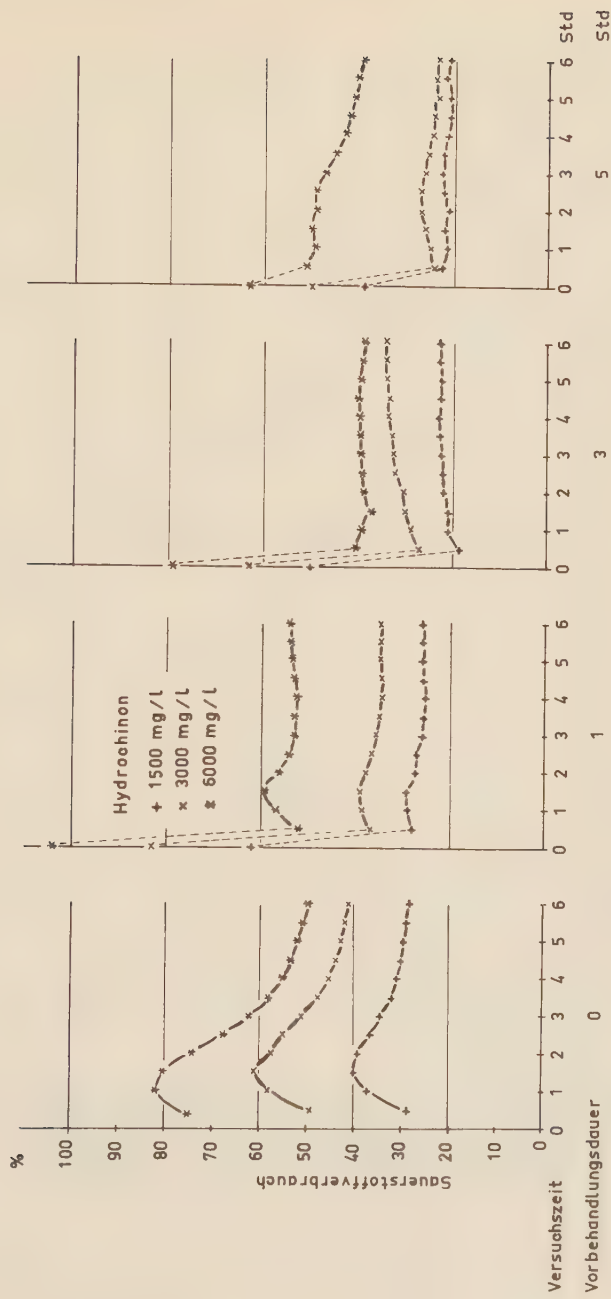


Abb. 13 III. Hemmung der Atmungsaktivität von Belebtschlamm durch schlammbehandeltes Hydrochinon

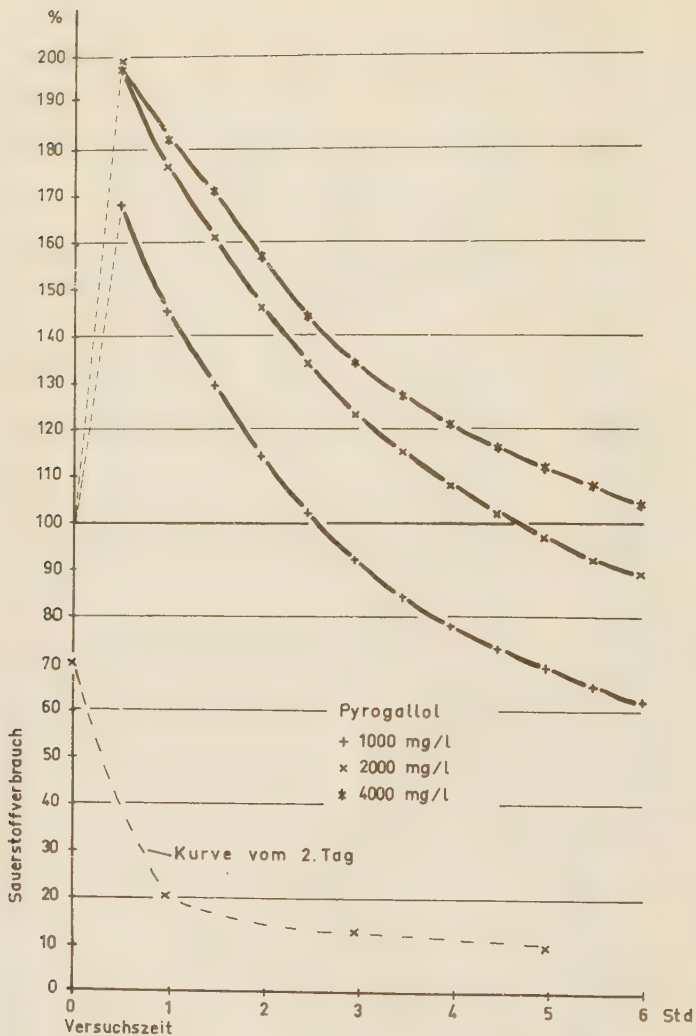


Abb. 14 I. Hemmung der Atmungsaktivität von Belebtschlamm durch Pyrogallol

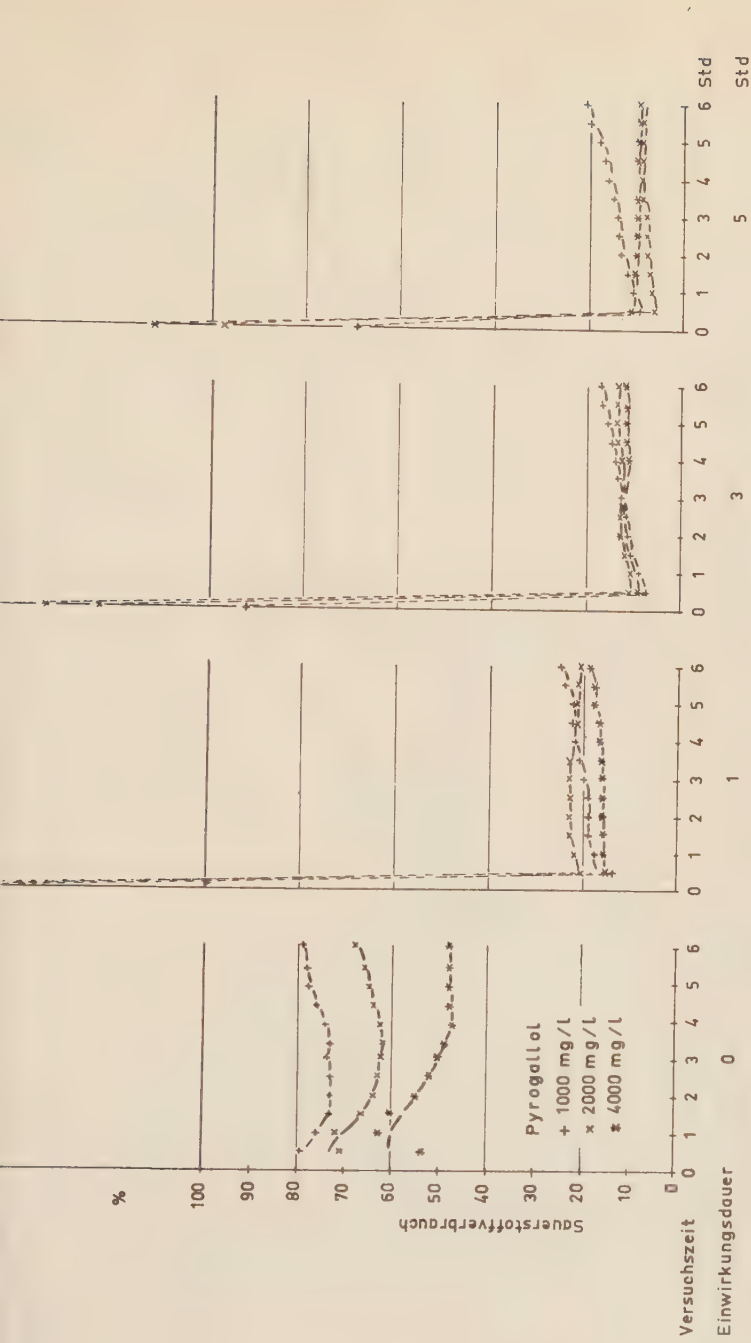
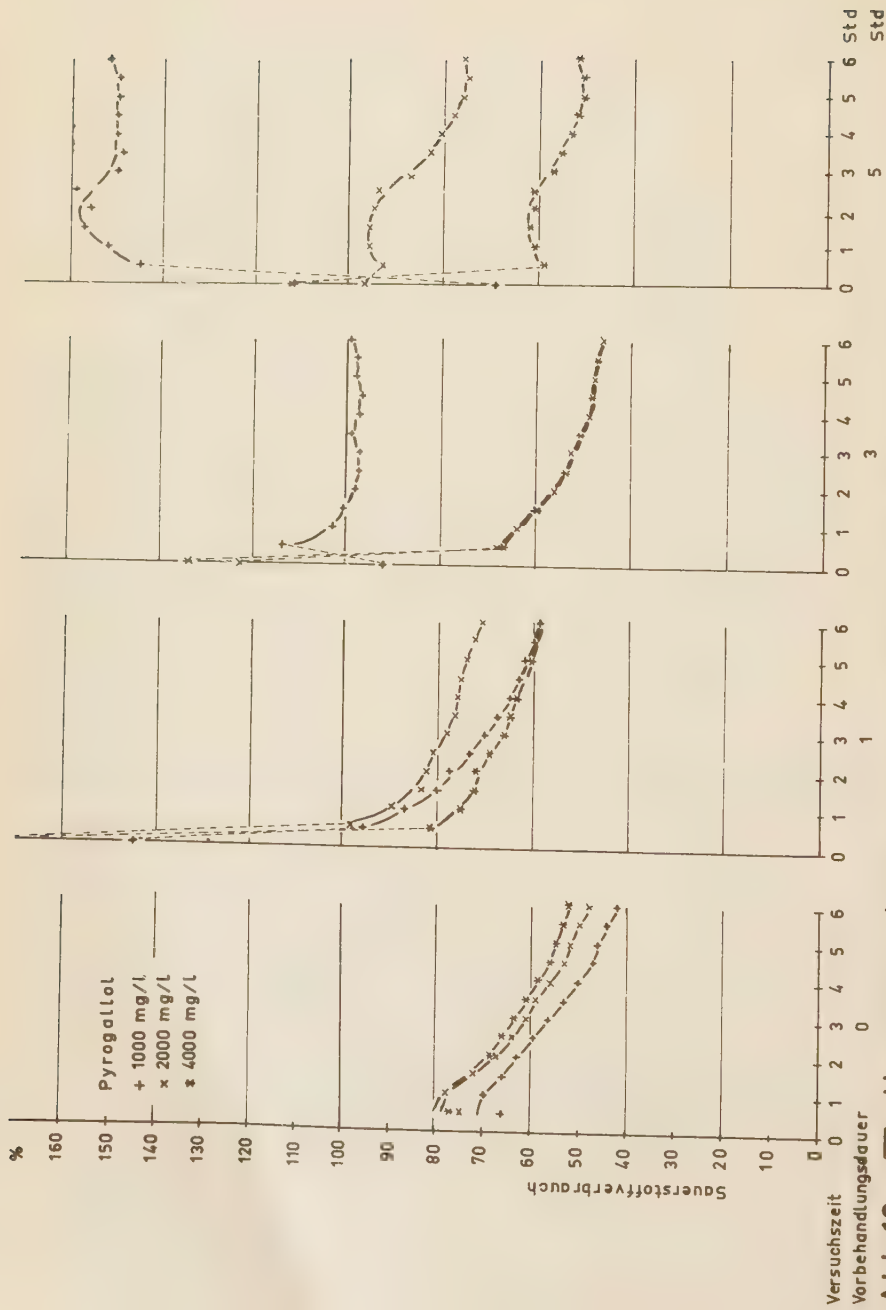


Abb. 15 II. Hemmung der Atmungsaktivität von Belebtschlamm nach
Einwirkung von Pyrogallol



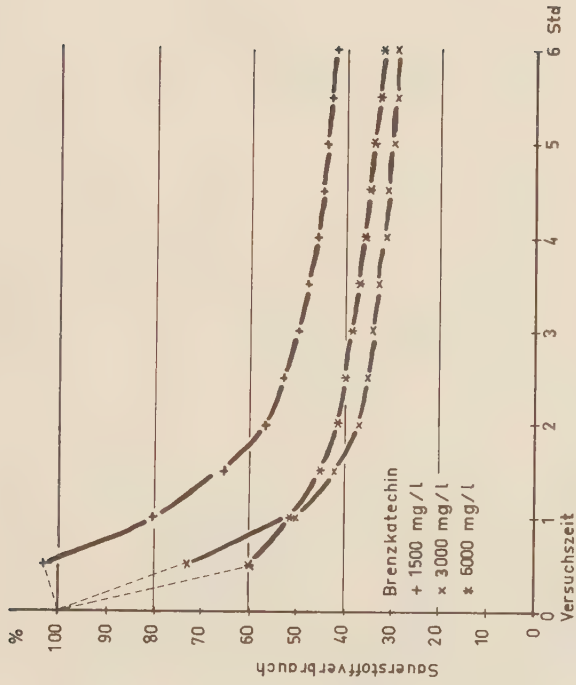


Abb. 17

I. Hemmung der Atmungsaktivität von Belebtschlamm durch Brenzkatechin

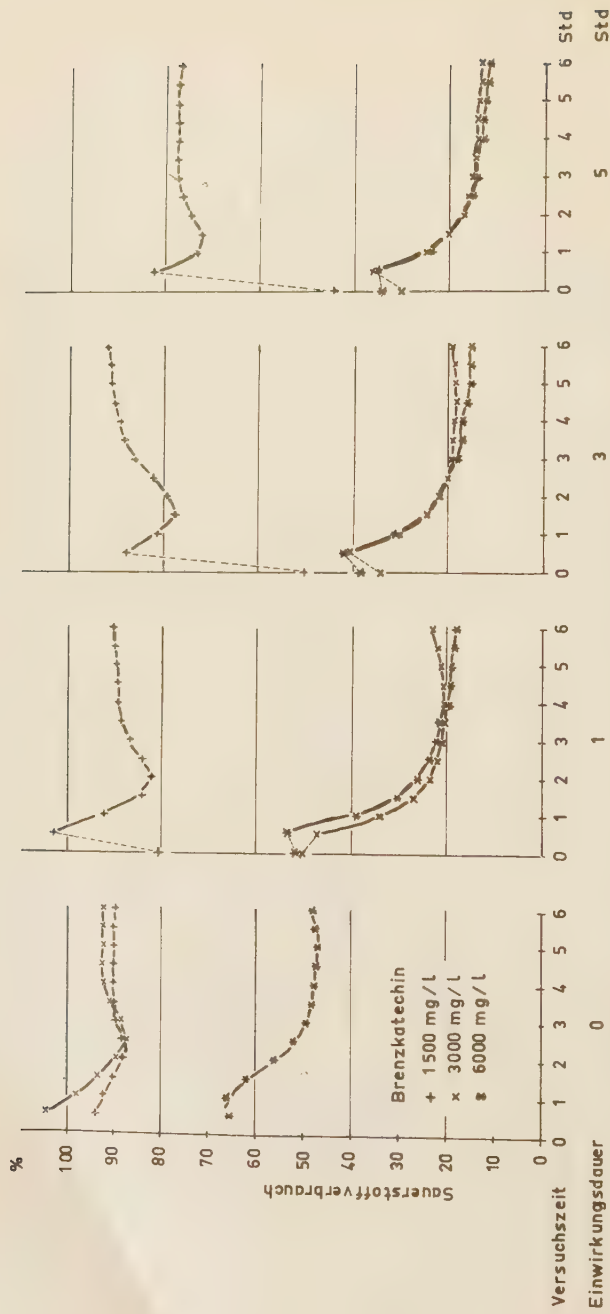


Abb. 18 II. Hemmung der Atmungsaktivität von Belebtschlamm nach
Einwirkung von Brenzkatechin

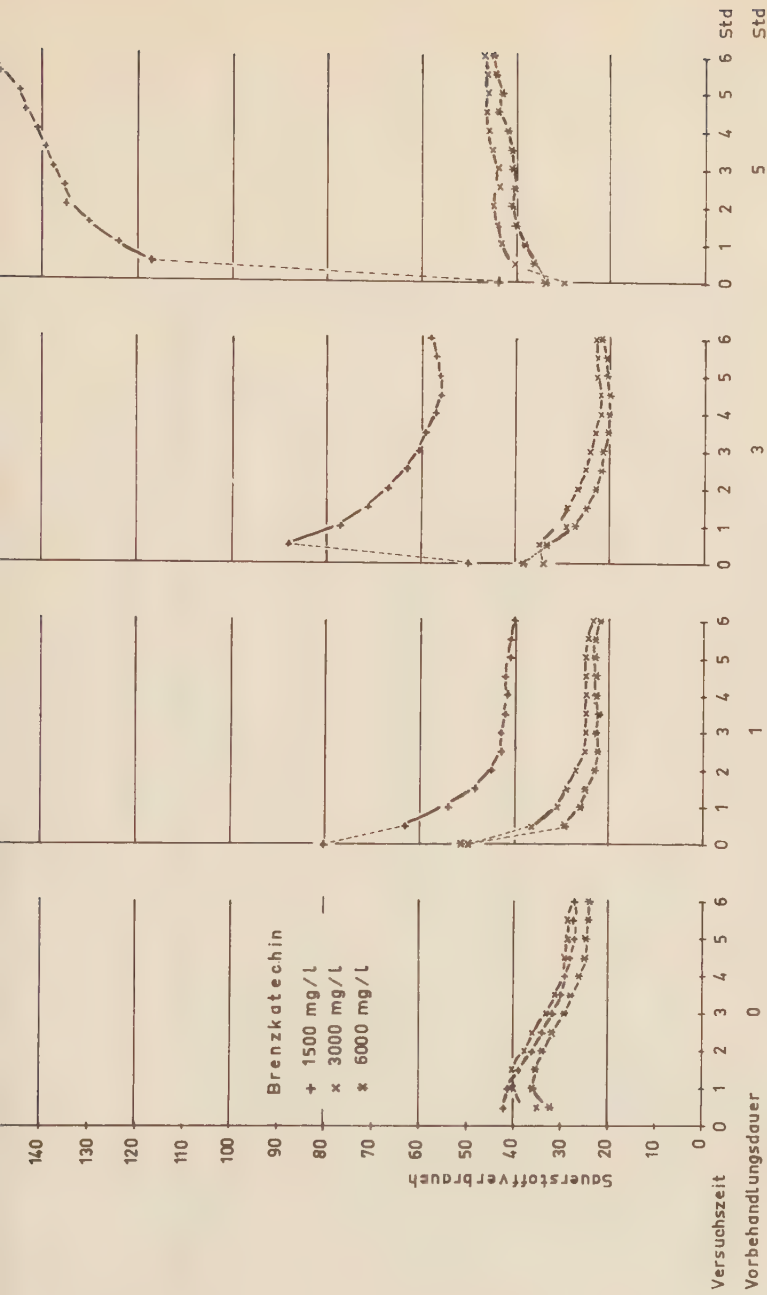


Abb. 19 III. Hemmung der Atmungsaktivität von Belebtschlamm durch schlammbehandeltes Brenzkatechin

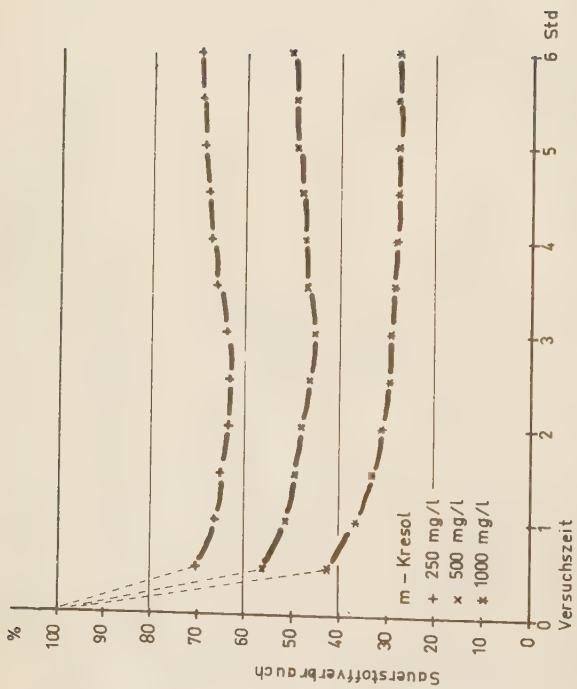


Abb. 20 I. Hemmung der Atmungsaktivität von Belebtschlamm durch m - Kresol

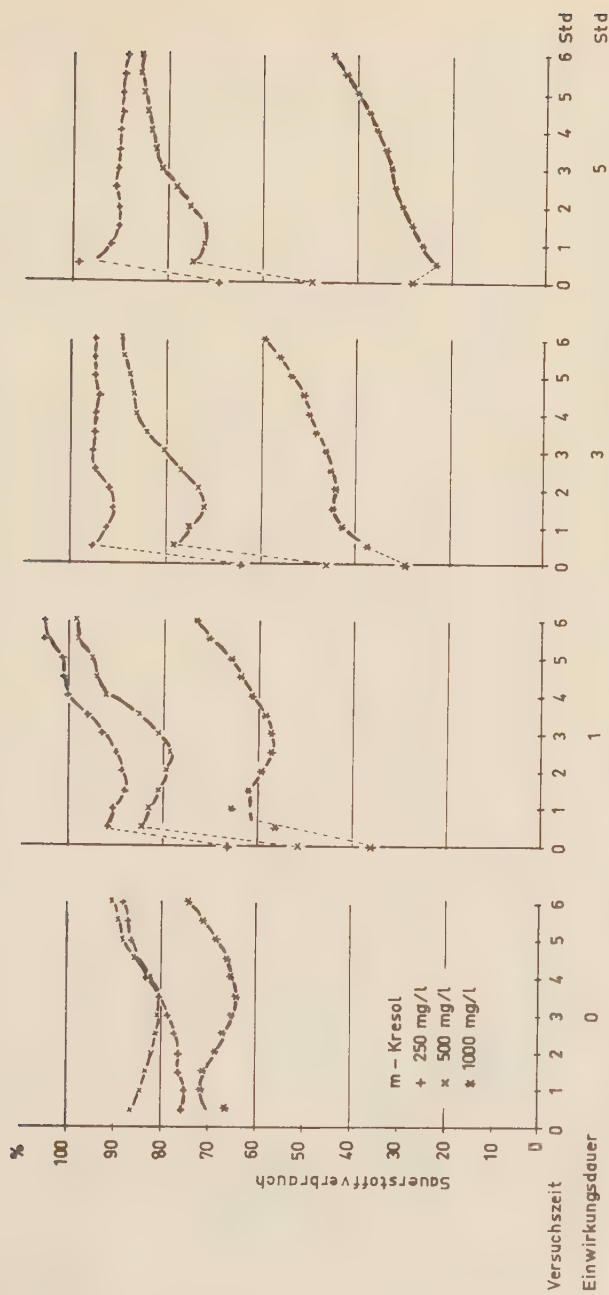


Abb. 21 II. Hemmung der Atmungsaktivität von Belebtschlamm nach
Einwirkung von m-Kresol

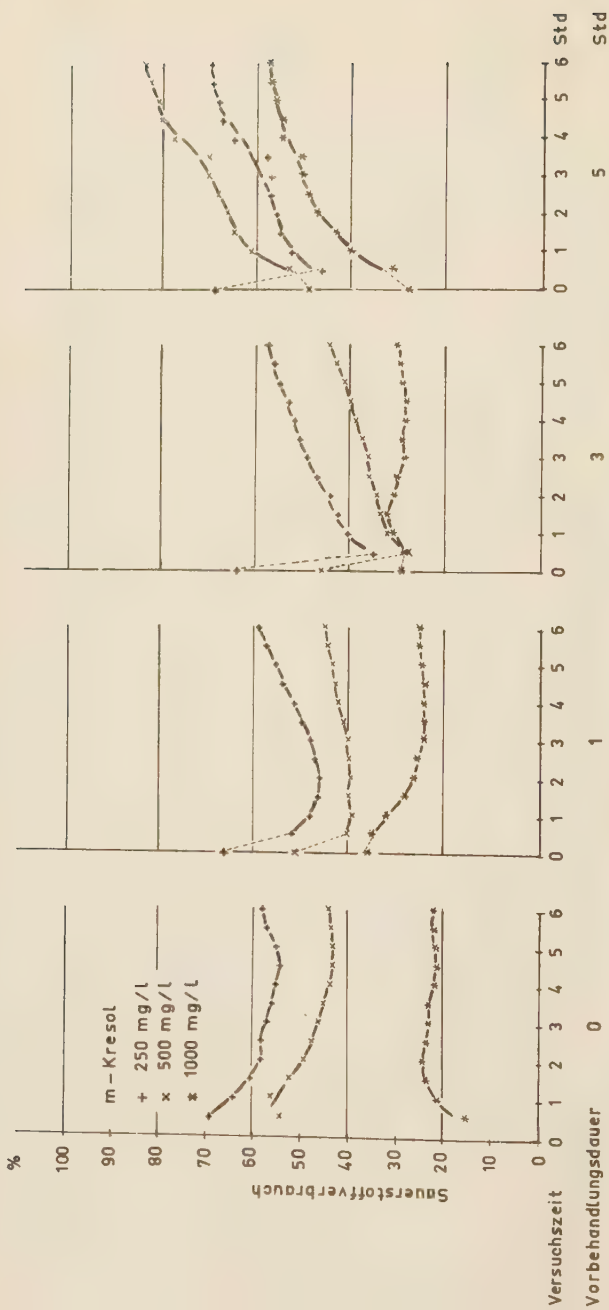


Abb. 22 III. Hemmung der Atmungsaktivität von Belebtschlamm durch schlammbehandeltes m-Kresol

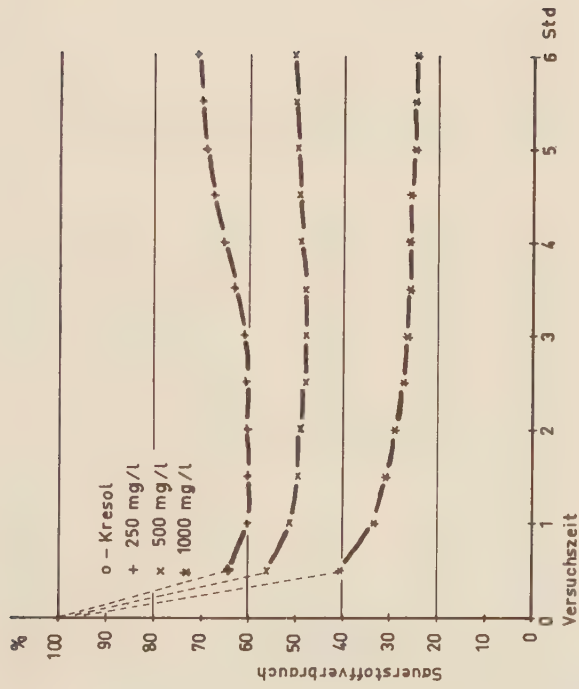


Abb. 23 I. Hemmung der Atmungsaktivität von Belebtschlamm durch o-Kresol

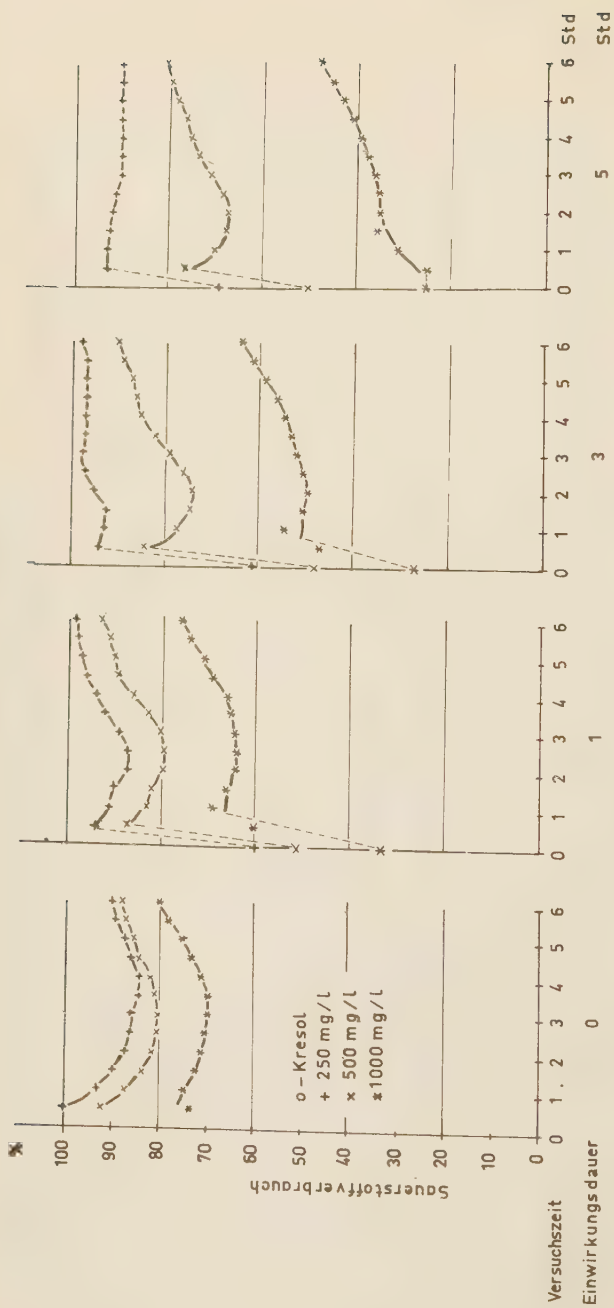


Abb. 24 II. Hemmung der Atmungsaktivität von Belebtschlamm nach
Einwirkung von o-Kresol

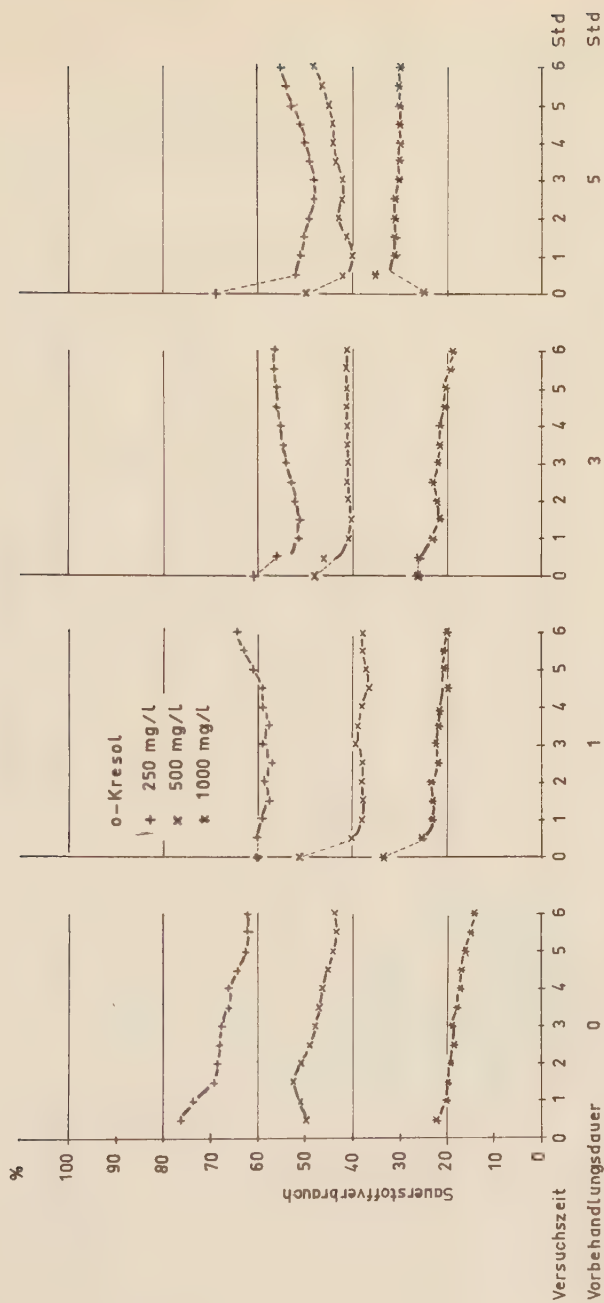


Abb. 25 III. Hemmung der Atmungsaktivität von Belebtschlamm durch schlammbehandeltes o-Kresol

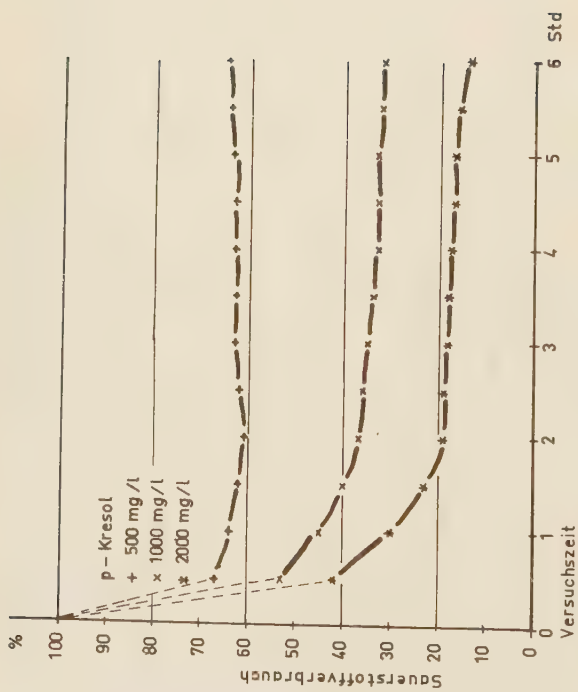


Abb. 26 I. Hemmung der Atmungsaktivität von Belebtschlamm durch p-Kresol

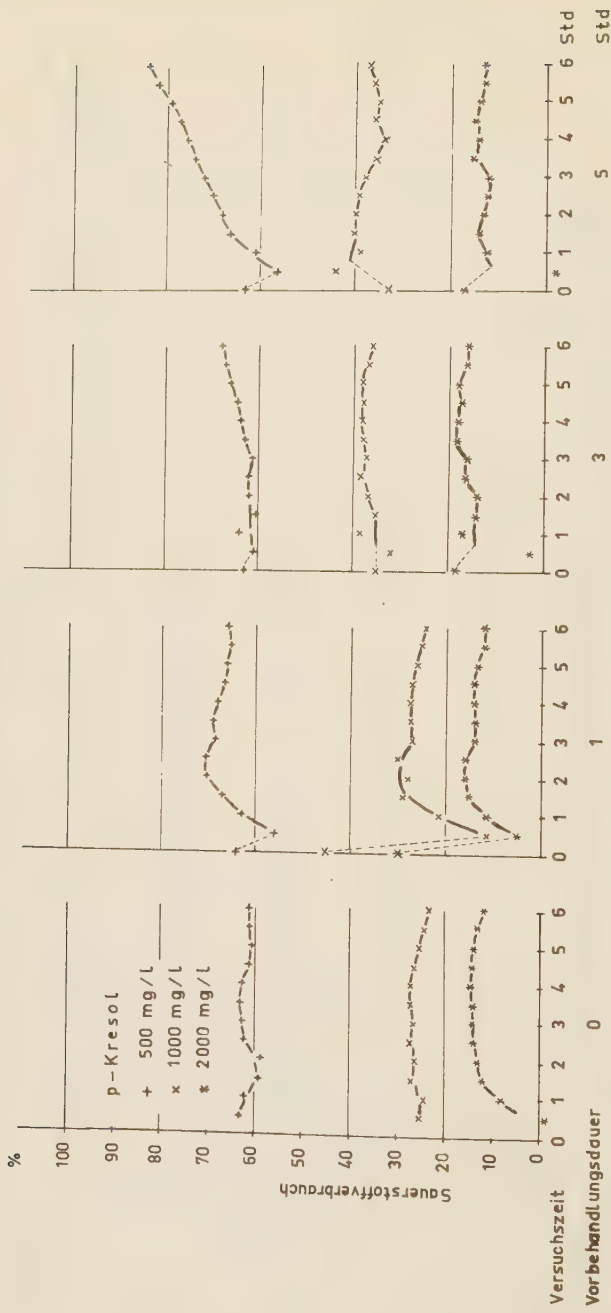


Abb. 28 III. Hemmung der Atmungsaktivität von Belebtschlamm durch schlammbehandeltes p-Kresol

Literaturverzeichnis

- 1) KAMPF, W.-D.: Die Prüfung der toxischen Wirkung von Bestandteilen industrieller Abwässer auf den Belebtschlamm mit der "Dreistufen-Methode". - Zbl. Bakt. Hyg. I.Abt. Orig. B 155, 50 - 57 (1971)
- 2) MEINCK, F., STOOFF, H. und KOHLSCHÜTTER, H.: Industrie-Abwässer. Gustav Fischer Verlag, Stuttgart 1968, 4. Aufl.
- 3) BRINGMANN, G. und SCHRÖDER, W.: Großtechnische biologische Entphenolung der Abwässer eines Kunstharzbetriebes. - Ges.-Ing. 81 (1960) 205-207, zit. in 2), S. 463
- 4) PALATY, J.: Biologische Reinigung von Generator-Abwässern mit Oospora-Pilzen. - Wiss. Veröff. d. Inst. f. Chem. Technologie, Prag. Fak. f. d. Technol. v. Brennstoff und Wasser, 2. Teil. I (1958) 259-282, zit. in 2), S. 464
- 5) LIEBMANN, H.: Handbuch der Frischwasser- und Abwasser-Biologie, Verlag R. Oldenburg, München 1960
- 6) SOLLMANN, T.: Correlations of the aquarium goldfish toxicities of some phenols, quinones and other benzene derivates with their inhibition with auto-oxidative reactions. - Journ. Gen. Phys., 32 (1949), zit. in 5), S. 874, 877, 878
- 7) WOKER, H. und WUHRMANN, K.: Die Empfindlichkeit verschiedener Fischarten gegenüber Ammoniak, Blausäure und Phenol. - Rev. Suisse de Zool., 57 (1950), zit. in 5), S. 875

und

WUHRMANN, K. und WOKER, H.: Die Giftigkeit von Phenol für verschiedene Fischarten. - Schweiz. Z. Hydrol., 12 (1950), zit. in 5), S. 875

- 8) EBELING, G.: Versuche über die Wirkung phenolhaltiger Abwässer im Zusammenhang mit Rheinuntersuchungen auf der Strecke von Mainz bis Emmerich in den Jahren 1935 - 1937. - Vom Wasser 14 (1939/40), zit. in 5), S. 875, 881
- 9) BACH, H.: Zur Frage des biochemischen Abbaues von Phenolen in natürlichen Gewässern. - Ges.-Ing. 51 (1928), zit. in 5), S. 876
- 10) BRINGMANN, G. und KÜHN, R.: Vergleichende toxikologische Befunde an Wasser-Bakterien. - Ges.-Ing. 81 (1960), Heft 11, S. 337-339
- 11) BANDT, H.J.: Phenolabwässer und Abwasserphenole, ihre Entstehung, Schadwirkung und abwassertechnische Behandlung. - Wiss. Abhandl. Nr. 33, Akademie-Verlag, Berlin 1958, zit. in 5), S. 877, 878, 883
- 12) NOLTE, E.: Biologischer Abbau mehrwertiger Phenole im P-Verfahren. - Beitr. Wasser-, Abwasser-, Fischereichemie 4 (1949), zit. in 5), S. 876, 877, 878
- 13) COBURN, S.E.: Headaches from treatment of combined industrial wastes and sewage. - Journ. Boston Soc. Civil. Eng. 36 (1949), zit. in 5), S. 878
- 14) v. VOGEL, H.U.: Chemiker-Kalender, Springer-Verlag 1956

Lebenslauf

Am 7. Januar 1946 wurde ich in Oberstdorf als Tochter des Dr.med. Erwin Neumaier und seiner Ehefrau Dr.med. Hildegard Neumaier, geborene Schoenhals, geboren. Nach 4 Jahren Volksschule besuchte ich von 1956 bis 1965 das Stetten'sche Realgymnasium für Mädchen in Augsburg, wo ich im Sommer 1965 das Abitur ablegte.

Die Zulassung fürs Medizinstudium erhielt ich sofort und konnte im Wintersemester 1965/66 mein Studium an der Freien Universität Berlin beginnen. Dort bestand ich im Sommersemester 1968 das Physikum. Im Juni 1970 begann ich im Institut für Hygiene und Medizinische Mikrobiologie der Freien Universität Berlin unter Leitung von Herrn Professor Dr. W.-D. Kampf die experimentellen Arbeiten zur vorliegenden Dissertation.

Am 17. August 1972 bestand ich die Ärztliche Prüfung mit dem Gesamturteil " gut ".

